

Der Fluoridgehalt in der Plaque des Approximalraumes, seine Beeinflussbarkeit und
Eignung als Kariesrisiko-Prädiktor

DISSERTATION

**zur Erlangung des akademischen Grades
doctor medicinae dentariae
(Dr. med.dent.)**

vorgelegt dem
Rat der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von
Dana Triebel
geboren am 10.03.1978 in Suhl

Jena/Erfurt 2004

Erster Gutachter:Prof. Dr. Dr. L. Stöber, Jena....
Zweiter Gutachter:Prof. Dr. R. Schiele, Jena.....
Dritter Gutachter:Prof. Dr. K. Bößmann, Kiel.....

Tag der öffentlichen Verteidigung:01. März 2005.....

Abkürzungsverzeichnis

AAS	Atomabsorptionsspektrometer
Abb.	Abbildung
AmF	Aminfluorid
API	Approximal-Plaque-Index nach LANGE et al. (1977)
BCA	Bicinchoninicsäure
bzw.	beziehungsweise
CaF ₂	Kalziumfluorid
dest.	destilliert
DMFS	Summe der zerstörten (decayed), fehlenden (missing) und gefüllten (filled) Flächen (surface) im bleibenden Gebiß
DMFT	Summe der zerstörten (decayed), fehlenden (missing) und gefüllten (filled) Zähne (teeth) im bleibenden Gebiß
F ⁻	Fluoridionen
FAP	Fluorapatit
HAP	Hydroxylapatit
LW	Leerwert
MW	Mittelwert
OK	Oberkiefer
PBI	Papillen-Blutungs-Index (SAXER, MÜHLEMANN 1975)
Pla	Plaque
Prot	Protein
PZR	professionelle Zahnreinigung
QLF	Quantitative lichtinduzierte Fluoreszenz
SD	Standardabweichung
S.	Streptococcus
SnF	Zinnfluorid
Tab.	Tabelle
TISAB	Total Ionic Strength Adjustor Buffer
UK	Unterkiefer
verd.	verdünnt
VK	Variationskoeffizient
\bar{x}	arithmetischer Mittelwert
ZHK	Zahnheilkunde

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1	Zusammenfassung	5
2	Kariesreduktion durch Fluoride	7
2.1.	Die Grundlagen der Kariesätiologie	8
2.2.	Kariesrisiko	11
2.2.1.	Die Genauigkeit des Kariesrisikotestes	13
2.3.	Fluorid	14
2.3.1.	Die kariespräventive Bedeutung der Fluoride	14
2.3.2.	Remineralisation durch Fluoride	16
2.3.3.	Fluoridwirkung auf Plaquemikroorganismen	18
2.3.4.	Fluorid in der Plaque	20
2.3.5.	Fluoridgehalt in der Zahnhartsubstanz	20
3	Zielstellung	22
4	Material und Methoden	24
4.1.	Material	24
4.1.1.	Probandenkollektive	24
4.2.	Design des experimentellen Vorgehens	26
4.2.1.	Fluoridbestimmung in der Plaque	26
4.2.2.	Kurzzeiteffekt einer Fluoridapplikation auf den Fluoridgehalt der Plaque und des Oberflächenschmelzes	27
4.2.3.	Langzeiteffekt einer Fluoridapplikation auf den Fluoridgehalt der Plaque	27
4.2.4.	Fluoridbestimmung in der Plaque als Kariesrisikoprädiktor	28
4.3.	Methode	28
4.3.1.	Fluoridbestimmung in der Plaque	28
4.3.1.1.	Plaqueeentnahme	29
4.3.1.2.	Proteinbestimmung in der Plaque	29
4.3.1.3.	Fluoridbestimmung	32
4.3.2.	Fluoridbestimmung im Schmelz	35
4.3.2.1.	Entnahme der Schmelzproben	35
4.3.2.2.	Fluoridbestimmung im Schmelz	38
4.4.	Statistische Auswertung	39
5	Ergebnisse	40
5.1.	Erarbeitung der Methode	40
5.1.1.	Fluoridgehalt der Plaque ohne zusätzliche Fluoridbelastung	40
5.2.	Anwendung der Methode in klinischen Experimenten	42
5.2.1.	Fluoridgehalt der Plaque nach einer F ⁻ -Mundspülung	42

5.2.2.	Kurzzeiteffekt einer Fluoridapplikation auf den Fluoridgehalt der Plaque und des Oberflächenschmelzes	43
5.2.3.	Langzeiteffekt einer Fluoridapplikation auf den Fluoridgehalt der Plaque	46
5.3.	Fluoridgehalt der Plaque einer Kariesrisikogruppe	47
6	Diskussion	51
6.1.	Kurzzeiteffekt einer Fluoridapplikation in der Plaque und im Schmelz	56
6.2.	Langzeiteffekt einer Fluoridapplikation in der Plaque	59
6.3.	Fluoridgehalt der Plaque als Kariesrisikoprädiktor	60
7	Literatur- und Quellenverzeichnis	63
8	Anhang	
	Einzelbefunde	75
	Danksagung	85
	Ehrenwörtliche Erklärung	86
	Lebenslauf	87

1 Zusammenfassung

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es, an einem Teil der Probanden der Erfurter Kariesrisikostudie (STÖßER et al. 1999) die Eignung des Plaquefluoridgehaltes für die Kariesrisikobewertung festzustellen. Dazu wurden an vier verschiedenen Probandenkollektiven jeweils 3 - 4 mg Plaque aus drei Approximalräumen mittels dental floss entnommen und gepoolt ausgewertet. Diese Proben wurden mit Hilfe der fluoridsensitiven Elektrode auf ihren Fluoridgehalt untersucht. Um neben dem Plaquegewicht eine weitere Bezugsgröße für den Fluoridgehalt zu haben, wurde zusätzlich der Proteingehalt der Plaque bestimmt. Es zeigten sich große interindividuelle Unterschiede im Fluoridgehalt der Plaque. Durchschnittlich konnten 5,7 ppm Fluorid bezogen auf das Plaquegewicht nachgewiesen werden, welches den von SJÖGREN et al. (1996) angegebenen Werten entsprach. Zur Beurteilung der Beeinflussbarkeit des Fluoridgehaltes in der Plaque wurden weiterhin die Auswirkungen einer Exposition verschiedener Fluoridpräparate (Zahnpasta, Mundspüllösung, Fluoridlack) untersucht. Die Ergebnisse bestätigten die Vermutung, dass durch eine Fluoridsupplementierung der Plaquefluoridgehalt in Abhängigkeit vom Präparat unterschiedlich stark ansteigt bzw. anhält. Des weiteren wurden mögliche Wechselwirkungen zwischen den beiden geweblichen Strukturen Plaque und Schmelz untersucht, indem im Kurzzeitversuch nach einer Lackapplikation zusätzlich Schmelzbiopsien entnommen wurden.

Die durchgeführten Untersuchungen zeigten, dass der Fluoridgehalt in der Plaque nach einer Mundspülung kurzfristig von durchschnittlich 168,6 ppmF_{Prot} (Fluorid/Protein) sehr stark auf 1027,4 ppmF_{Prot} anstieg, jedoch die Werte nach 60 Minuten wieder ziemlich weit bis auf 340 ppmF_{Prot} abgesunken waren. Die Applikation eines Fluoridlackes zeigte hingegen im Verlauf von sieben Tagen stetig steigende Plaquefluoridkonzentrationen. Nach vier Tagen war der Fluoridgehalt in der Plaque auf mehr als das Doppelte (471,8 ppmF_{Prot}) angestiegen. Danach erhöhte sich der Fluoridgehalt der Plaque noch geringfügig bis zum siebenten Tag. Auch im Langzeitversuch waren 8 Wochen nach der Lackapplikation noch 35 % höhere Fluoridwerte in der Plaque gegenüber dem Ausgangswert (140,3 ppmF_{Prot}) nachweisbar.

Des weiteren war einen Tag nach einer Lackapplikation der Fluoridgehalt im Oberflächenschmelz signifikant ($p=0,005$) erhöht. Nach sieben Tagen konnten jedoch keine gesteigerten Konzentrationen mehr nachgewiesen werden.

Für die Schüler aus der Kariesrisikostudie konnte nachgewiesen werden, dass die Probanden mit einer höheren Kariesprävalenz signifikant weniger Fluorid in der Plaque aufweisen, als solche mit guter Mundhygiene und wenig Karies.

Mit hoher Wahrscheinlichkeit kann der Plaquefluoridgehalt ein objektiver Indikator für die häusliche Fluoridapplikation bzw. die Mundhygiene sein. Der Fluoridgehalt in der Plaque sollte in weiteren Kariesrisikostudien stärker beachtet werden, da er die Situation an der Grenzfläche Schmelz-Plaque-Mundflüssigkeit charakterisieren hilft.

2 Kariesreduktion durch Fluoride

Die Säulen der Kariesprävention bilden neben der Anwendung von Fluoriden auch die Mundhygiene sowie die Ernährungslenkung und –beratung (GÜLZOW, HELLWIG und HETZER 2000). Zusätzlich rechnet man regelmäßige Zahnarztbesuche als auch die Fissurenversiegelung hinzu. Ohne Fluoride ist eine wirkungsvolle Kariesprophylaxe heute nicht vorstellbar. Nachgewiesen ist, dass durch Fluoride die Pellikelbildung und damit indirekt die Plaquebildung beeinflusst wird (AXELSSON et al. 1991, WHITE 1995, OWENS et al. 1997).

Die permanente Verfügbarkeit niedriger Fluoridkonzentrationen an der Zahnoberfläche sichert den bedeutsamsten kariespräventiven Effekt des Spurenelements – die Remineralisationsbeschleunigung an der Grenzfläche zwischen Schmelz und Plaqueflüssigkeit, wie STÖBER et al. (2002) angaben.

Das Phänomen der in den letzten Jahren in fast allen Industrienationen nachgewiesenen Kariesreduktion, besonders im Kindes- und Jugendalter, bezeichneten GLASS (1982) und KÜNZEL (1997) als „Caries decline“.

Der Kariesrückgang wird auf verschiedene, sich teilweise ergänzende Effekte zurückgeführt (CARLOS 1984, MARTHALER 1984). LARSEN (1990), KRASSE (1996) und MARTHALER (1998) machten das häufige Zähnebürsten mit fluoridhaltigen Zahnpasten für den rückläufigen Kariestrend verantwortlich. KÜNZEL (1997) sah weitere Ursachen in der Fissurenversiegelung, Veränderungen in den zahnärztlichen Betreuungssystemen, Veränderungen in der Kariesdiagnostik und –therapie sowie in der Ernährung, als auch in den Antibiotika- und Konservierungsmittel-Einflüssen. STEPHEN (1995) erkannte eine messbare Kariesreduktion bei Anwendung von Zahnpasten mit einer Fluoridkonzentration von 1000 bis 1500 ppm.

Schweregrad und Aktivität der Karies sind in der Bevölkerung sehr ungleich verteilt. Betrachtet man die Karies aus epidemiologischer Sicht, so kann man heute feststellen, dass immer mehr Personen mit wenigen oder gering ausgeprägten kariösen Läsionen zu verzeichnen sind, als noch vor 20 Jahren. Gleichzeitig steht dem jedoch eine Gruppe (20-25 %) mit extrem hohem Kariesbefall gegenüber, die ca. 70-80 % aller kariösen Läsionen einer Altersgruppe auf sich vereint (REICH 1995, STÖBER et al. 1998). In der Epidemiologie wird die Gruppe stark kariös betroffener

Personen der Kategorie „Kariesrisiko“ zugeordnet (STÖBER et al. 1998). Diese Gruppe weist tatsächlich eine sehr hohe – als Risiko zu betrachtende – Kariesinzidenz auf. MARTHALER (1975), REICH (1995), KÜNZEL (1997), EINWAG (1999) und STÖBER et al. (1999) bezeichneten dies als eine Polarisierung des Kariesbefalls. Aber auch die primär Gesunden können sich in einer kariogenen Risikosituation befinden, die am Kariesbefall nicht ablesbar ist. Darum ist es die Aufgabe der Kariesrisikodiagnostik, die Gruppe der besonders Gefährdeten rechtzeitig zu diagnostizieren, um durch kausale Prävention einen Karieszuwachs zu vermeiden (STÖBER et al. 1998). Es ist bis heute nicht möglich, durch Tests die überproportional betroffenen Risikogruppen zweifelsfrei zu identifizieren.

ALALUUSUA (1993) unterstreicht die ökonomische Bedeutung der exakten Identifizierung jener Personen mit hohem Kariesrisiko und die Anwendung weiterführender Präventionsmaßnahmen zur Vermeidung der Kariesentstehung an diesen Probanden, da ihrer Meinung nach kosten- und zeitaufwendige Maßnahmen nur auf diese Zielgruppe konzentriert werden sollten. Die meisten heute praktizierten Kariesrisikotests erreichen jedoch nicht das von WILSON und ASHLEY (1988) geforderte hohe Maß an Sensitivität und Spezifität.

2.1. Die Grundlagen der Kariesätiologie

Karies wird verursacht durch ein multifaktorielles Geschehen, so dass die Bestimmung einzelner ätiologischer Parameter keine signifikanten Rückschlüsse auf die individuelle Erkrankungsbereitschaft zulassen (GINS 1999).

Die Zahnkaries ist eine unspezifische, opportunistische Infektionserkrankung mit einer speziellen zivilisationsbedingten Komponente, die lokalisiert in der Mundhöhle auftritt und als die häufigste Erkrankung der Zahnhartgewebe gilt (HELLWIG et al. 1995).

Die heute allgemein akzeptierte Theorie der Kariesentstehung ist die von Miller (1898) erstmals vorgestellte chemoparasitäre Theorie, welche später von anderen Wissenschaftlern verifiziert und erweitert wurde.

Miller definierte die Ursache der Karies wie folgt: „Die Zahnkaries ist ein chemoparasitärer Vorgang, bestehend aus zwei deutlich ausgeprägten Stadien; der Entkalkung und respektiven Erweichung des Gewebes sowie der Auflösung des erweichten Rückstandes. Beim Schmelz entfällt jedoch das zweite Stadium; die

Entkalkung bedeutet vollkommene Vernichtung desselben.“

Das heute angenommene Zusammenwirken der wichtigsten ätiologischen Faktoren der Kariesentstehung wurde von KEYES (1962) schematisiert. KÖNIG (1971) erweiterte dies um den Faktor Zeit und die Abbildung 1 fasst diese Grundvoraussetzungen der Karies zusammen.

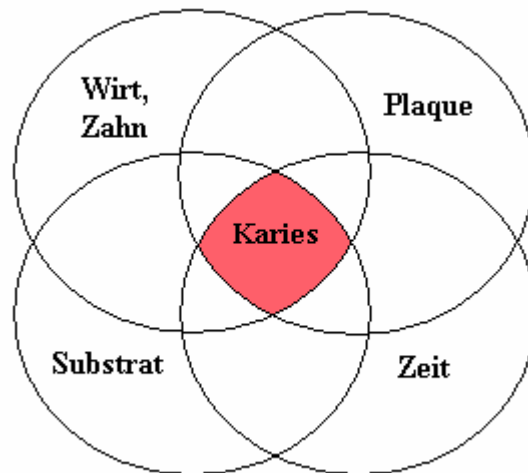


Abb. 1: Darstellung der vier Faktoren der Kariesätiologie (nach KÖNIG 1971)

Demnach entsteht Karies durch Einwirkung pathogener Mikroorganismen der Plaque auf die Zahnoberfläche bei entsprechend ausreichender Zufuhr niedermolekularer Kohlenhydrate (Substrat) über einen längeren Zeitraum oder häufig intermittierenden Zeitraum, so dass demineralisierende Stoffwechselprodukte (Säuren) in geeignet hoher Konzentration an der Schmelzoberfläche wirksam werden (KÖNIG 1987, STÄDTLER 1990, FEJERSKOV 1997). Infolgedessen besteht die wirksamste Prävention in der Plaqueentfernung (FEJERSKOV 1997). Ein weiterer wichtiger Faktor ist für STÄDTLER (1990) die Umstellung der Ernährungsgewohnheiten. Alle Bemühungen auf dem Gebiet der Ernährungslenkung brachten jedoch, auch in Verbindung mit Zahnpflegeinstruktionen, keine ausreichende Verminderung des Kariesbefalles breiter Bevölkerungsschichten (SCHMID et al. 1985).

Die Karies beginnt mit einer mikroskopischen Läsion infolge der subfiziellen Demineralisation des Oberflächenschmelzes, die sich zu einer makroskopischen Läsion entwickeln kann und zur Kavitation mit progredientem, irreversiblen Zahnhartsubstanzverlust führt (KÖNIG 1987, STÄDTLER 1990). Anorganische Substanz des Zahnes wird demineralisiert und organische Substanz zerstört. GUSTAFSSON (1954) wies in der Vipeholmstudie eine deutliche Korrelation

zwischen der Frequenz der Aufnahme von Kohlenhydraten und der Höhe des Kariesbefalls nach. KRASSE (1989) und NEWBRUN (1989) bestätigten dies.

Ohne direkten Kontakt von Stoffwechselprodukten mit der Zahnoberfläche ist die Entstehung von Karies nicht möglich (FEJERSKOV 1997). In der Mundhöhle wechseln sich Phasen der Demineralisation mit Phasen der Remineralisation ab. Störungen des Gleichgewichtes zu Gunsten der Demineralisation begünstigen die Kariesentstehung. Mikro- und makromorphologische Strukturfehler sowie Zahnengstellungen und Fluoridmangel können die Entstehung und Progression einer kariösen Läsion positiv beeinflussen (STÄDTLER 1990). Die Rate der Kariesprogression und Remission wird beeinflusst durch die Fluoridkonzentration in der Umgebung der Zähne (ARENDS und TEN CATE 1981, WEFEL und HARLESS 1984, MARGOLIS und MORENO 1990). In Fissuren, Grübchen und Approximalräumen ist die PlaqueRetention um ein Vielfaches begünstigt und somit die Zahnmorphologie von großer Bedeutung für die Kariesanfälligkeit der Zähne (STÄDTLER 1990).

Qualität und Quantität der menschlichen Nahrung sowie die Häufigkeit der Nahrungsaufnahme sind ein wichtiger Faktor bei der Kariesentstehung (STÄDTLER 1990). Nahrungsmittel, die eine hohe Klebrigkeit aufweisen, verweilen entsprechend länger in der Mundhöhle, bevor sie vollständig eliminiert werden. Dadurch erklärt sich ihre erhöhte Kariogenität. Die 1958 in Australien durchgeführte Hopewoodstudie (SULLIVAN und HARRIS) zeigte die Möglichkeit der fast vollständigen Verhinderung von Karies durch Vermeidung kariogener Mono- und Disaccharide in der Nahrung.

Die Plaque besteht nach 8 – 12 Stunden Reifungszeit zu 60-70 Vol% aus Bakterien, die in der Plaquematrix eingebettet sind (HELLWIG et al. 1995).

ORLAND et al. (1954) wiesen in Gnotobioseversuchen die Notwendigkeit der Anwesenheit von Mikroorganismen nach, um Karies auszulösen. Trotz verfügbarem Substrat erfolgte bei keimfreien Ratten erst eine Kariesauslösung nach Infektion mit kariogenen Mikroorganismen. Die kariesätiologisch wichtigsten Keime sind nach KRASSE (1986), CLARKSON et al. (1987), HELLWIG et al. (1995) sowie DE SOET und DE GRAAFF (1998) *Streptococcus mutans*, Laktobazillen und Aktinomyceten. Sie konnten eine Korrelation zwischen der Anwesenheit von *S. mutans* im Speichel und

in der Plaque und dem Auftreten von Karies nachweisen. *S. mutans* führte besonders schnell zur Ausbildung einer kariösen Läsion (DE SOET und DE GRAAFF 1998).

2.2. Kariesrisiko

Kariesrisiko beschreibt die Wahrscheinlichkeit eines Individuums in einer bestimmten Zeit an Karies zu erkranken. Um in Zukunft eine weitere Reduktion der Karies herbeizuführen, müssen die präventiven und therapeutischen Bemühungen verstärkt auf die Gruppe mit dem größten zu erwartenden Kariesrisiko gerichtet werden (BJERTNESS 1991, ZIMMER et al. 1995). Dazu ist es erforderlich, die entsprechende Zielgruppe rechtzeitig und sicher zu identifizieren, bevor eine Schädigung des Gebisses auftritt, wie REICH (1995) sowie ZIMMER et al. (1995) feststellten. Die Forderung und das Ziel der Kariesrisikodiagnostik sind, mittels kostengünstiger, einfach anwendbarer, schneller Verfahren zielsicher eine exakte Prognose für jedes Individuum zu treffen. Nach KLEINEFELDER und KIRCHNER (1993) erlauben jedoch die momentan geläufigen Diagnostikmethoden nur eine bedingte Aussage für Einzelpersonen. Abhilfe würden longitudinale Untersuchungen nach TENOVU (1997) bringen, wodurch jedoch die Risikodiagnostik nicht mehr einfach und kostengünstig zu realisieren ist.

Im Rahmen der Gruppenprophylaxe sollten unter anderem aus einer Vielzahl von Kindern diejenigen Kinder herausgefiltert werden, die eine bestimmte „Risikoschwelle“ übertreffen, um sie in weiterführende Präventionsprogramme aufzunehmen und vor der Kariesentstehung zu schützen (ZIMMER et al. 1995, REICH 1995). Im Gegensatz dazu wird bei der Individualprophylaxe der reale klinische Fall betrachtet, der Kategorie „Risiko“ bzw. „Nicht-Risiko“ zugeordnet und in ein entsprechendes Präventionsprogramm aufgenommen (DISNEY et al. 1992). Das persönliche Kariesrisiko kann dabei durch die Beurteilung von Anamnese, Symptomen, Krankheitszeichen und Laborbefunden besser beurteilt und longitudinale Veränderungen kontrolliert werden (REICH 1995).

Auf der Basis dieser individuellen Diagnostik kann eine bedarfsgerechte individuelle Intensivprophylaxe eingeleitet werden, die das Risiko der Entwicklung einer kariösen Läsion minimiert (EINWAG 1999).

In den letzten Jahren haben sich verschiedene Methoden der Kariesrisikodiagnostik durchgesetzt. Große Bedeutung kommt dabei der Verwendung klinischer Indizes mit

geringem personellem und finanziellem Aufwand zu. Des weiteren sind die quantitativen mikrobiologischen Keimbestimmungen des *S. mutans* und der Laktobazillen, sowie die analytische Untersuchung nichtbakterieller Speichelparameter zu nennen, die jedoch nur mit erhöhtem Arbeitsaufwand durchführbar sind.

Um das Kariesrisikoprofil individuell mit hoher Sensitivität zu ermitteln, ist das Zusammenwirken mehrerer Faktoren zu berücksichtigen. BILLINGS und MOSS (1998) sowie LAURISCH und SCHNEIDER (1998) stellten fest, dass nur durch die Kombination von biologischen, individuellen und Verhaltensfaktoren eine Risikobewertung zu erreichen ist, die dem tatsächlichen sehr nahe kommt (Abb. 2).

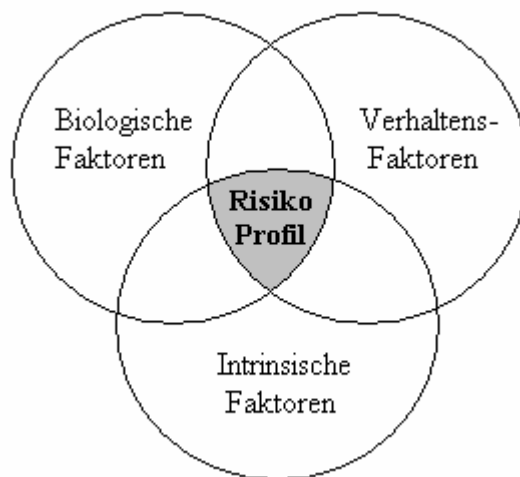


Abb. 2: Wichtige Faktoren bei der Kariesrisikobestimmung

Zu den biologischen Variablen zählen nach BILLINGS und MOSS (1998) neben der Morphologie, Struktur und Chemie der Zahnoberfläche, die Zusammensetzung und Sekretionsrate des Speichels sowie die Plaque-Mikrobiologie. Anhand von klinischen Indizes kann das Kariesrisiko bei Kindern, unter Einbeziehung vorhandener Initialläsionen und des Kariesbefalles in der Vergangenheit, nach STAMM et al. (1988) und REICH (1995) mit guter Vorhersagekraft für das bleibende Gebiss eingeschätzt werden. ALANEN et al. (1994) stellten diese Methode als erfolgreichstes Verfahren dar. Den Angaben von ZIMMER et al. (1995) und HEINRICH-WELTZIEN et al. (1998) zufolge ist die Vorhersagegenauigkeit gelegentlich jedoch sehr gering, da es stark vom Studienaufbau und den Fertigkeiten des Untersuchers abhängt. Die Bestimmung eines individuellen Kariesrisikos setzt

weiterhin die Befundung der Kariesprävalenz, Kariesinzidenz, Plaquebildungsrate (PFRI nach AXELSON et al. 1991) sowie des Zuckerkonsums voraus (BILLINGS und MOSS 1998).

Bei den Verhaltensfaktoren gilt es BILLINGS und MOSS (1998) sowie LAURISCH und SCHNEIDER (1998) entsprechend, den soziokulturellen und psychischen Status jedes Einzelnen, sowie dessen orales Gesundheitsbewusstsein und persönliches Mundhygieneverhalten für eine Kariesrisikoprognose zu beurteilen. Hierbei spielt vor allem die Beurteilung der Plaquemenge und Neigung zu Gingivitis eine Rolle. REICH (1995) und MATHIESEN et al. (1996) zeigten, dass die regelmäßige Durchführung einer professionellen Zahnreinigung zu einer deutlichen Kariesreduktion führte. BÖSSMANN (1998) konnte eine Reduktion der Laktobazillenkeimzahl bei regelmäßiger professioneller Zahnreinigung nachweisen.

Für eine exakte Prognose des individuellen Kariesrisikos bedarf es weiterhin noch der Betrachtung extrinsischer Variablen, zu denen BILLINGS und MOSS (1998) unter anderem Umweltfaktoren, Soziodemographie, Erziehung, Einkommen und mentales Vermögen zählen.

2.2.1. Die Genauigkeit der Kariesrisikotestes

Eine klinisch relevante Einschätzung der individuellen Kariesaktivität ist aufgrund des multifaktoriellen Ursachengefüges der Karies anhand nur eines der genannten Parameter recht schwierig (RUSSEL et al. 1991, GINS 1999). In der Literatur vertritt EINWAG (1999) die Ansicht, je mehr Komponenten berücksichtigt werden, umso größer ist die Wahrscheinlichkeit einer korrekten Einschätzung. STÖBER et al. (1999) widerlegten diese Aussage.

Nach KLAIBER und THULL (1990) gibt es weder einen Einzeltest, noch eine Kombination verschiedener Testverfahren die empfindlich genug sind, um Kariesrisikopatienten ausreichend und sicher identifizieren zu können.

Mit Hilfe der Begriffe Sensitivität und Spezifität kann die Genauigkeit von Kariesrisikotests beschrieben werden. Die Sensitivität ist dabei die Wahrscheinlichkeit, mit der ein Karieszuwachs prognostiziert wird. Sie ergibt sich aus dem Verhältnis der im Test richtig positiv erkannten Probanden und der Gesamtheit der an Karies erkrankten Personen (STÖBER et al. 1998). Die Spezifität definiert sich als die Wahrscheinlichkeit, mit der Gesunde auch als solche richtig erkannt werden (ZIMMER et al. 1995). Berechnet wird sie als Quotient der richtig

negativen, ohne Kariesrisiko eingestuft und ohne Karieszuwachs gebliebenen, mit der Gesamtheit an Probanden ohne eingetretenen Karieszuwachs (STÖBER et al. 1998).

Ideale Untersuchungsergebnisse wären dann gegeben, wenn die Werte für Sensitivität und Spezifität jeweils 100 % betragen würden. Diese Werte werden jedoch in keinem Testverfahren erreicht. Für ein aussagekräftiges Vorhersagemodell gibt STAMM et. al (1988) Mindestwerte für die Sensitivität von 75 % und für die Spezifität von 85 % an. Nach KINGMAN (1990) sollten Kariesrisiko-Modelle summarisch eine Sensitivität und Spezifität von mindestens 160 % besitzen.

Für das passendste prognostische Modell in umfangreichen Kariesrisikostudien konnte bisher jedoch nur eine Sensitivität von 62 % und eine Spezifität von 84 % ermittelt werden (GRAVES et al. 1991). ISOKANGAS et al. (1993) ALANEN et al. (1994) und STÖBER et al (1998) gaben in ihren Studien ähnliche Genauigkeitsniveaus an, womit die Grenzen der derzeit erreichbaren Voraussagequalität aufgezeigt wurden. VEHKALAHTI et al. (1996) sahen den Grund dafür in einer intra- und interindividuellen Variabilität der Parameter.

2.3. Fluorid

2.3.1. Die kariespräventive Bedeutung der Fluoride

Fluoride werden weltweit mit sehr gutem Erfolg zur Kariesprophylaxe eingesetzt. Als gleichermaßen wirksame wie praktikable Methoden haben sich insbesondere die Anwendung fluoridierter Zahnpasten, Gele, Lacke und Lösungen, die Trinkwasserfluoridierung und die Verabreichung fluoridierten Kochsalzes bewährt. Bereits 1938 konnte DEAN in Gebieten mit hohen Fluoridgehalten im Trinkwasser eine verringerte Kariesprävalenz nachweisen. Seither wird versucht, diese Erkenntnis optimal für die Kariesprävention zu nutzen. KÜNZEL (1997) und viele andere Autoren ermittelten eine Kariesreduktion von 50 % bei systemischer Trinkwasserfluoridierung mit einem optimalen Fluoridgehalt von 1 ppm im Vergleich zu Regionen ohne Fluorid im Trinkwasser. Nach heutigem Wissensstand erlangen jedoch die Alternativen, vor allem die Fluoridlacke, -zahnpasten und -mundspülungen größeren Zuspruch, da mit denen ebenfalls eine Kariesreduktion zwischen 30 bis 50 % (KÜNZEL 1997, ZIMMER 1998) erzielt werden kann.

Die Gründe für den heutigen Kariesrückgang in Industrienationen sah KÜNZEL (1996) in einem verbesserten Gesundheitsbewusstsein der Menschen, den

verbesserten zahnärztlichen Betreuungsmaßnahmen, sowie den verfügbaren Fluoriden, die sowohl bewusst, als auch unbewusst zugeführt werden.

Nach Ansicht von ØGAARD et al. (1994) und MATHIESEN et al. (1996) sollte neben einer frequenten Zufuhr von Fluoriden vor allem eine Verbesserung der Mundhygiene angestrebt werden, da nur so ein synergistisch kariesprotektiver Effekt beobachtet werden kann.

Seit den Untersuchungen von DEAN (1938) stand lange Zeit die systemische Wirkung der Fluoride im Vordergrund. Heute ist jedoch allgemein anerkannt, dass Fluoride ihre bedeutendste Wirkung lokal an der Grenzfläche Schmelz-Plaquespeichel entfalten. Darum sind Fluoridierungsmaßnahmen vor allem nach dem Zahndurchbruch wichtig (STÄDTLER 1990). LARSEN (1990) misst heute der lokalen Fluoridwirkung auf die Zahnhartgeweboberfläche mehr Bedeutung bei, als dem Einbau von Fluorid während der präeruptiven Schmelzreifung.

Voraussetzung für die kariesprophylaktische Wirkung der Fluoride ist im wesentlichen ihr direkter Kontakt mit der Zahnhartsubstanz, d.h. entscheidend ist die lokale Bioverfügbarkeit und weniger der Anteil des systemisch zugeführten Fluorides (LARSEN 1990, STÄDTLER 1990). Der Mechanismus der protektiven Wirkung der Fluoride ist multifaktoriell und konnte bis heute nicht vollends geklärt werden. Bereits SUESS und FOSDICK (1951) erkannten die wesentliche Bedeutung der Fluoride, welche die Säureresistenz des Schmelzes erhöhen. Weitere Mechanismen sind die Hemmung der metabolischen, bakteriell und enzymatisch induzierten Vorgänge in den Zahnbelägen (HAMILTON 1990).

Die systemischen und lokalen Effekte der Fluoride wurden 1999 von LIMEBACK eindeutig charakterisiert und lassen sich nach dem aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisstand zu drei Wirkungsmechanismen zusammenfassen:

- reduzierte Löslichkeit
- Plaquekontrolle und
- Remineralisation

Die Fluoridaufnahme durch das Zahnhartgewebe vollzieht sich posteruptiv stets peripher als chemische Reaktion im Sinne eines Ionenaustausches (STÖBER et al. 2000). Durch die Anwesenheit von F-Ionen, welche durch elektrolytische Dissoziation frei werden, erfolgt eine partielle Umwandlung des Hauptminerals des

Zahnschmelzes Hydroxylapatit in das stabilere Fluorapatit (ARENDS und TEN CATE 1981, TEN CATE 1997). In den Schmelzapatit eingelagertes Fluorid führt zu einer geringeren Löslichkeit des Minerals, obwohl mineralogisch, der Härteskala nach Mohs zufolge, keine Unterschiede bestehen (STÖBER et al. 2002). LARSEN und BRUUN (1986) zeigten, dass nur maximal 10 % Fluorapatit im menschlichen Schmelz gebildet werden. Die Umwandlung von HAP in FAP ist jedoch reversibel, d.h. der FAP wird bei Ausbleiben eines neuen Fluoridangebotes langsam wieder in HAP umgewandelt (TEN CATE 1997). Die regelmäßige Zufuhr von F-Ionen ist erforderlich, um täglich eine ausreichende Dosis Fluoridionen an der Schmelzoberfläche zur Verfügung zu stellen (STÄDTLER 1990). Wenn diese Zufuhr unterbleibt, sinkt die Fluoridkonzentration schnell auf ein Niveau ab, welches subkariostatisch ist (NIPPERT und GRÖNICH 1992), womit die Resistenz des Schmelzes gegenüber einer Demineralisation nicht mehr gewährleistet ist.

Weiterhin kommt es durch die Verbindung von Kalziumionen mit Fluorid zur Präzipitation einer Kalziumfluoriddeckschicht (UCHTMANN und DUSCHNER 1983, LARSEN und JENSEN 1994, TEN CATE 1997). Je nach eingesetzter Fluoridverbindung ist diese Deckschicht von unterschiedlicher Textur, Stabilität sowie differentem Haftvermögen.

Aus der Deckschicht können F-Ionen in die darunterliegenden Schmelzschichten diffundieren und neuen, stabilen Fluorapatit bilden. Verschiedene Autoren (HARDING et al. 1994, TEN CATE 1997) machten klar, dass eine gute Stabilität der Deckschicht wichtig ist, da die Fluoridretention in der Mundhöhle und damit das präventiv wirksame Fluoridpotential begünstigt wird.

Gesunder, ausgereifter Schmelz verändert seinen Fluoridgehalt kaum und nimmt im Vergleich zu unreifem bzw. demineralisiertem Schmelz weniger Fluorid auf (MELLBERG 1990). KLIMEK (1981) und CLARKSON et al. (1981) beobachteten in kariös verändertem Schmelz erhöhte Fluoridaufnahmen bis in tiefe Schichten der entkalkten Zone.

2.3.2. Remineralisation durch Fluoride

An der Zahnoberfläche besteht im Idealfall ein Gleichgewicht zwischen De- und Remineralisation (TEN CATE 1997). Dieses Gleichgewicht verschiebt sich bei Plaquebesiedlung und zuckerreicher Ernährung, so dass die Demineralisation

aufgrund der bakteriellen Säureproduktion überwiegt (STÄDTLER 1990). In Anwesenheit von Fluorid wird diese Reaktion allerdings in Richtung der Remineralisation verschoben (NIPPERT und GRÖNICH 1992, ZIMMER 1998).

Das Remineralisationsphänomen wurde erstmals von HEAD (1909) beschrieben. Heute wird der Förderung von Remineralisationsvorgängen initialer Kariesläsionen die Hauptbedeutung der Fluoridwirkung beigemessen (TEN CATE und DUIJSTERS 1983, TEN CATE 1997). Remineralisation ist die Ausfällung von Mineralien aus der Plaqueflüssigkeit in und auf den Schmelz unmittelbar nach einem zuckerbedingten demineralisierenden Säuretrauma (NICOLAUS und KLIMM 1986, KÖNIG 1987, TEN CATE 1997), was zu einer Resitution des Schmelzes in der Läsion führt (DIJKMAN et al. 1990, FEATHERSTONE et al. 1990, SJÖGREN et al. 1995). Die geringere Löslichkeit von FAP bewirkt beim Auflösen des Zahnschmelzes bei gleichzeitiger Anwesenheit von Fluoridionen unter der dentalen Plaque eine sofortige Wiederausfällung als FAP (FEATHERSTONE 1999, LIMEBACK 1999) (Abb. 3). Fluorid ist bei dieser Reaktion Katalysator und Substrat, denn es tritt an die Stelle der unter sauren Bedingungen kaum verfügbaren Hydroxylionen, die zur Rekristallisation des Apatits benötigt werden. Letztgenannter Vorgang ist der bedeutendste Effekt der kariesprotektiven Fluoridwirkung und hat zu der Empfehlung einer permanenten Fluoridverfügbarkeit niedriger Fluoridkonzentrationen an der Zahnoberfläche geführt (STÖBER et al. 2002). WHITE und NANCOLLAS (1990) gaben eine Konzentration von $\geq 1\text{ppm}$ freier F-Ionen in der Mundhöhle an, die ständig verfügbar sein soll.

Fluoridionen bilden an der Schmelzoberfläche mit frei werdenden Kalziumionen eine Kalziumfluoriddeckschicht, die ihrerseits langsam aufgelöst wird, dabei Fluorid freisetzt und folglich ein F-Depot für die Mundhöhle darstellt (STÖBER et al. 2002). Während kariöser Demineralisationsvorgänge löst sich an der Zahnoberfläche zuerst diese Schicht vor dem HAP des Schmelzes auf, so dass Kalziumfluorid bei Säureattacken eine echte Schutzfunktion ausübt (STÄDTLER 1990).

Mehrere In-vivo- und In-vitro-Studien zeigten, dass eine Remineralisation sowohl in künstlich erzeugten Schmelzläsionen (WHITE et al. 1988, ARENDS und GELHARD 1983), als auch in natürlichen Läsionen, die sich in situ unter der Plaque entwickelt haben, auslösbar ist (DIJKMAN et al. 1986, SJÖGREN et al. 1995, TEN CATE und VAN LOVEREN 1999). In kariesbedingt veränderten Arealen des Schmelzapatits können Fluoride längere Zeit verweilen.

Die kontinuierliche Zufuhr geringer Fluoridkonzentrationen ist den einmaligen Applikationen hoher Konzentrationen vorzuziehen (ARENDS und CHRISTOFFERSEN 1990), da die Stabilität einer erhöhten Fluoridkonzentration in der äußeren Schmelzschicht ein Problem darstellt. In-vitro-Versuche belegten, dass sich ein Teil des Fluorids bereits durch einfaches Spülen mit Wasser wieder entfernen lässt (DUCKWORTH et al. 1991, SJÖGREN et al. 1994, SJÖGREN et al. 1996). CHESTERS et al. (1992) bezeichneten dies als Wirkungsverlust der Fluoridpräparate.

Die Einlagerung von Fluorid in den Schmelz war umso effektiver, je länger die Einwirkzeit war und je öfter niedrigdosierte Präparate verabreicht wurden (HENSCHLER 1983, STÄDTLER 1990, TEN CATE 1997).

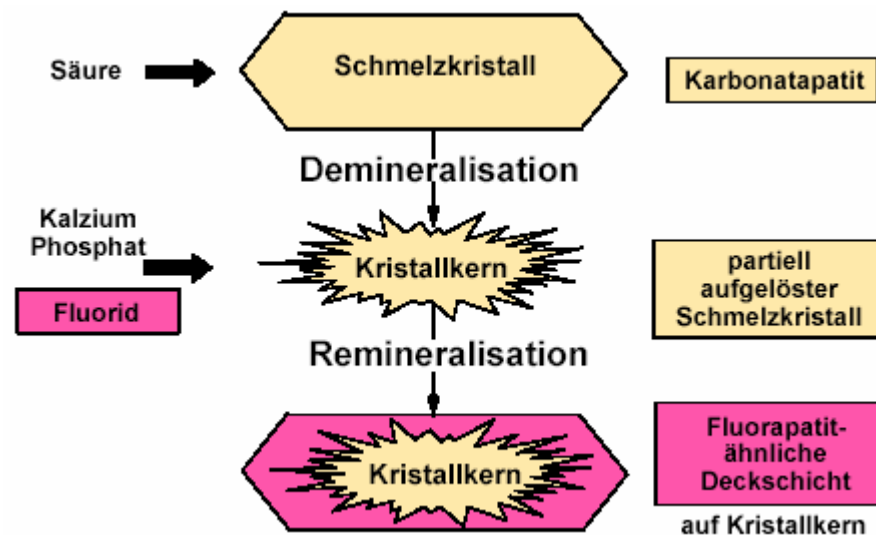


Abb. 3: Schema zur De- und Remineralisation der Apatitkristalle des Schmelzes nach FEATHERSTONE (1999)

2.3.3. Fluoridwirkung auf Plaquemikroorganismen

Fluoride greifen über verschiedene Mechanismen in den Stoffwechsel bakterieller Zellen ein. HAMILTON (1990) sowie TEN CATE und VAN LOVEREN (1999) nennen als Angriffspunkte:

- a) die Veränderung des Protonengradient zwischen Intra- und Extrazellularraum
- b) die Beeinflussung der bakteriellen Adhäsion aufgrund der oberflächenaktiven Wirkung der Fluoride
- c) die Hemmung des Membrantransportes der Glukose

- d) die Hemmung der Glykolyse und
- e) die Hemmung der intra- und extrazellulären Polysaccharidsynthese.

Für Mutans-Streptokokken, die für die Kariesätiologie wichtigsten Keime, wurde der Nachweis erbracht, dass sie Fluorid in Form von Flusssäure aufnehmen können (ZIMMER 1998).

Fluorid beeinflusst als starker Enzyminhibitor die glykolytische Enolase, die das Schlüsselenzym für die glykolytische Zellaktivität und damit auch für die glykolyseabhängige Zuckereinschleusung darstellt (TEN CATE und VAN LOVEREN 1999, HAMILTON 1990). Fluorid kann so den bakteriellen Plaquestoffwechsel bei ausreichend langer Verfügbarkeit in hohen Konzentrationen hemmen (LIMEBACK 1999). Seit den Forschungen von LOHMANN und MEYERHOF (1934) ist die enzymhemmende Wirkung von Fluorid bekannt. Die Autoren wiesen eine deutliche Dosis/Wirkungsbeziehung nach.

In vivo sind nach MÜHLEMANN et al. (1980) zur Hemmung des Säurebildungsvermögen der Plaquemischflora Konzentrationen von 100 bis 1000 ppm F⁻ durch Fluoridzahnpasten bzw. -spülungen notwendig. Bei in vitro Versuchen genügten geringere Fluoridkonzentrationen von 10 ppm F (GEHRING 1983).

Fluorid verfügt darüber hinaus auch über eine hohe Affinität zu Kalzium und konkurriert mit den Polyanionen der Plaquematrix um das Element. Dadurch werden die Kalziumbrücken der Mukoproteine und Bakterienoberfläche und somit die Plaquebildung gestört (KLIMM 1983). Ferner bindet sich Fluorid an die Protein- und Polysaccharidmatrix der Plaque. Fluoride werden in der Plaque in hohen Konzentrationen bis über 50 ppm gespeichert (KÖNIG 1987) und nehmen Einfluss auf die Anheftung bzw. den Zusammenhalt der Plaquematrix. Aussagen von ZAHRADNIK et al. (1978) und TEN CATE (1990) belegen eine verminderte Adhärenz oraler Streptokokken auf Fluorid vorbehandeltem Schmelz, sowohl in vitro als auch in vivo.

Für die Beeinflussung der Plaque und Plaquebildung spielt auch die verwendete Fluoridverbindung eine entscheidende Rolle. Die auf dem Markt befindliche Aminfluorid/Zinnfluorid-Lösung mit 250 ppm F (Meridol®) wird erfolgreich zur Plaquekontrolle benutzt. Dabei ist die antibakterielle Wirkung mehr auf das Zinnion zurückzuführen, das stoffwechsel- und membranschädigend wirkt, als auf das

Fluorid, welches aber einen zusätzlichen kariesprotektiven Effekt entfaltet (STÖBER et al. 2002).

2.3.4. Fluorid in der Plaque

Studien von JENKINS und EDGAR (1977), AFFLITTO et al. (1992) und TEN CATE (1990) belegen eine 50-100-mal höhere Fluoridkonzentration in der Plaque gegenüber der Konzentration im Speichel. Die Angaben für die Fluoridkonzentrationen in der Plaque schwanken in der Literatur zwischen 3-50ppm (TATEVOSSIAN 1990, SJÖGREN et al. 1996).

BÖSSMANN (1987) und TEN CATE et al. (1998) zufolge bindet sich Fluorid in erster Linie aus dem Speichel, aber auch aus der Sulcusflüssigkeit und dem Zahnschmelz an die Plaque. Verschiedene Autoren (BÖSSMANN 1998, STÖBER et al. 2000) wiesen in der Plaque sowohl freies, als auch loses und fest gebundenes Fluorid nach – letzteres vor allem intrazellulär.

HAMILTON (1977) zufolge liegt Fluorid in der Plaque teilweise fest gebunden, ionisiert bzw. ionisierbar vor.

Die Bindungsfähigkeit der Plaque für Fluoride ist pH-abhängig. Sie nimmt mit sinkendem pH-Wert stark ab (AHRENS 1981, TEN CATE 1990).

Die in der Plaque gebundenen F-Ionen werden während eines pH-Abfalles frei, greifen in den Stoffwechsel der Mikroorganismen ein und hemmen so den pH-Abfall in der Grenzzone zwischen Plaque und Zahnoberfläche. Das freigesetzte Fluorid tritt in Wechselwirkung mit der darunterliegenden Zahnhartsubstanz, unterdrückt dort die Demineralisation und fördert die Remineralisation (TATEVOSSIAN 1990, DUCKWORTH et al. 1992). Erreicht der pH wieder neutrale Werte, fallen die freien Fluoridionen wieder aus, um bei erneutem pH-Abfall wieder in Lösung gehen zu können (HARDWICK 1971, TATEVOSSIAN 1990, TEN CATE 1997). Die Speicherfähigkeit der Plaque für Fluorid gaben TEN CATE und DUIJSTERS (1983) sowie PEARCE (1999) als Vorteil an, da bei oraler Fluoridapplikation hohe Fluoridkonzentrationen in der Plaque erreicht werden, die über einen verlängerten Zeitraum der Demineralisation des Schmelzes zur Verfügung stehen.

2.3.5. Fluoridgehalt in der Zahnhartsubstanz

Wesentlichen kariesprotektiven Schutz verleiht das Fluorid, welches nach abgeschlossener Odontogenese, prae- und posteruptiv, von der Schmelzoberfläche

zentripetal eingelagert wird. Fluorid ist im Schmelz nicht gleichmäßig verteilt. An der Schmelzoberfläche sind höhere Konzentrationen nachweisbar als im Inneren (SCHMIDT 1972, WEATHERELL et al. 1977, ARENDS und GELHARD 1983). ARENDS und GELHARD (1983) wiesen im gesunden Schmelz nahe der Oberfläche F⁻-Konzentrationen von 6000 ppm nach, die einen steilen Abfall innerhalb der ersten 100 µm auf 100 ppm oder weniger zeigten. Noch höhere Absolutwerte von 8000 ppm wurden von UCHTMANN und DUSCHNER (1982) mit Hilfe der Sekundärionenmassenspektrometrie in der obersten 0,05 µm dicken Schicht ermittelt.

Studien von AASEN et al. (1973) ergaben zudem unterschiedliche Fluoridkonzentrationen mit typischem Verteilungsmuster bei jedem einzelnen Zahn. Die zahnflächenabhängige Modifikation beginnt mit dem Durchbruch des Zahnes. Bei Erwachsenen lassen sich erhöhte F⁻-Konzentrationen zervikal und approximal ermitteln, an den Stellen also, wo die Plaqueablagerung am größten ist. Somit kann bei intensivem Kontakt der Zahnoberfläche mit der Plaque eine Fluorideinlagerung in die Zahnhartsubstanz während der Remineralisation geschlussfolgert werden (TEN CATE 1997, PEARCE 1999).

3 Zielstellung

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es, an einem Teil der Teilnehmer der Erfurter Kariesrisikostudie (STÖBER et al. 1999) die Eignung des Plaquefluoridgehaltes für die Kariesrisikobewertung festzustellen.

Die vorliegende Arbeit sollte einen Beitrag zur Klärung der Frage leisten, mit welcher Methode der Fluoridgehalt in der Plaque reproduzierbar bestimmt werden kann. Dazu sollte vorab eine Methode zur Plaqueentnahme erarbeitet werden, die im Prinzip auf der dental-floss-Technik beruht und von SJÖGREN et al. (1996) beschrieben wurde. Des weiteren sollte eine Methode zur Fluoridbestimmung sowohl in der Plaque, als auch im Schmelz reproduzierbar erstellt werden.

Weiterhin sollte die Frage der Beeinflussbarkeit des Fluoridgehaltes im Schmelz und in der Plaque geklärt werden. Dazu sollte der Fluoridgehalt zwischen Ober- und Unterkiefer vergleichend bewertet, sowie intra- und interindividuelle Variabilitäten untersucht werden. Ferner sollte dargestellt werden, welche Auswirkungen eine Exposition mit einer fluoridierten Zahnpasta, Mundspüllösung oder einem fluoridhaltigen Lack auf den Fluoridgehalt in der Plaque und im Oberflächenschmelz hatte.

SJÖGREN et al. (1996), VOGEL et al. (1997) und SPETS-HAPPONEN et al. (1998) erkannten eine Veränderung der Fluoridkonzentration im Oberflächenschmelz und in der Plaque durch Spülung mit einer fluoridhaltigen Lösung. DIJKMAN und ARENDS (1983), DE BRUYN und BUSKES (1988) sowie DUSCHNER et al. (1984) bestätigten diese Beobachtungen bei Lokalapplikation mit einem Fluoridlack. Eine Überprüfung der Aussagen sollte die Beeinflussbarkeit der Plaque und des Oberflächenschmelzes im Sinne einer Fluoridbeladung in klinischen Experimenten aufzeigen. Im Sinne der Verbesserung der Kariesrisikobestimmung interessierte weiterhin die Beantwortung der Frage, ob der Fluoridgehalt in der Plaque mit der durch eine Biopsie bestimmbaren Fluoridkonzentration im Zahnschmelz und mit der beobachteten Kariesprävalenz korreliert.

DUCKWORTH et al. (1991) stellten in ihren Untersuchungen einen Zusammenhang zwischen hohem Plaquefluoridgehalt und niedrigem Kariesbefall fest. In klinisch-mikrobiologischen Studien von HEINRICH-WELTZIEN et al. (1998) konnte die Effektivität mundhygienischer Maßnahmen anhand von Plaque- und Speichelkeimzahlen beurteilt werden.

BJERTNESS (1991) sowie ØGAARD et al. (1994) und MATHIESEN et al. (1996) beschrieben in Ihren Untersuchungen eine signifikante Korrelation zwischen der Mundhygiene und dem Kariesbefall.

Abschließend sollte gezeigt werden, ob diese Aussagen in einer Kariesrisikogruppe bestätigt werden können. Dazu sollte der Zusammenhang zwischen dem Fluoridgehalt in der Plaque und dem jeweiligen Kariesrisiko herausgearbeitet werden. Erstere Größe reflektiert eventuell die Mundhygienegewohnheiten des Individuums, so dass die Frage stand, ob der Fluoridgehalt in der Plaque als ein wesentlicher Kariesrisikoprädiktor angesehen werden kann, der Rückschlüsse auf die Qualität des Mundhygieneverhaltens und die Fluoridanamnese eines Individuums zulässt.

4 Material und Methode

4.1. Material

4.1.1. Probandenkollektive

Die vorgelegten Untersuchungen wurden parallel zu der Erfurter Kariesrisikostudie (1993 – 1999) durchgeführt. Selektierte Probandengruppen, die zur QLF-Studie in Beobachtung der Remineralisationsförderung durch Duraphat erschienen, haben sich parallel für nachfolgende Untersuchungen zur Verfügung gestellt.

Es standen verschiedene Probandenkollektive zur Verfügung.

Im Vorfeld dieser Studie wurde zunächst die Methode zur Plaqueentnahme mittels dental-floss erarbeitet und modifiziert (SJÖGREN et al. 1996). Des weiteren wurde ein Verfahren herausgearbeitet, welches eine reproduzierbare Bestimmung des Fluoridgehaltes in der Plaque ermöglicht. Für den ersten Versuchsteil (Tab. 1) standen 10 Probanden im Alter von 30 bis 45 Jahren zur Verfügung. Anhand dieses Probandenkollektives 1 wurde weiterführend die intraindividuelle sowie interindividuelle Variabilität der Fluoridkonzentration in der Plaque des Approximalraumes untersucht. Des weiteren erfolgten an diesem Kollektiv 1 neben den Untersuchungen zur Konstanz und Reproduzierbarkeit der Methode auch Untersuchungen zur Beeinflussbarkeit des Fluoridgehaltes der Plaque durch Spülung mit einer fluoridhaltigen Lösung.

Für die weiteren Untersuchungen (Tab. 1) standen 70 Erfurter Schüler des Jahrganges 1984/85 zur Verfügung, die im Zeitraum von 1993 bis 1999 in einer Kariesrisikostudie wiederholt untersucht wurden. In diesem Zeitraum wurden von den Kindern entsprechend der WHO-Richtlinien (1987) die klinischen Parameter DMFT, DMFS, API und PBI wiederholt aufgenommen. Die klinischen Parameter wurden von einer klinisch erfahrenen Zahnärztin¹ unter stets gleichen Bedingungen erhoben. Sowohl für API als auch PBI erfolgte eine Kategorisierung entsprechend des prozentualen Anteils des Befallsmusters. Der Kategorie 1 wurde der prozentuale Anteil von 0 bis 24 %, der Kategorie 2 der von 25 bis 49 % und der Kategorie 3 der von 50 bis 100 % zugeordnet.

¹ Mein besonderer Dank gilt Frau Prof. Heinrich-Weltzien für die Erhebung der klinischen Daten.

Die vorliegende Arbeit beschreibt die Resultate aus einer 1999 erfolgten Wiederholungsuntersuchung an 70 Kindern des Jahrganges 1984/85 im Alter von 15-16 Jahren. Die Einhaltung der ethischen Grundsätze klinischer Studien war generell garantiert (FDI 1990). Entsprechend lag das Einverständnis der Kinder bzw. deren Eltern zur freiwilligen Teilnahme an dieser Untersuchung vor. Zu den einzelnen der hier vorgelegten Versuchsreihen standen unterschiedlich große Gruppen der Kariesrisikostudie zur Verfügung.

Für den zweiten Versuchsteil, in dem die Beeinflussbarkeit der Plaque und des Schmelzes durch einen Fluoridlack in einem klinischen Kurzzeitexperiment untersucht wurde, waren 22 Schüler im „Probandenkollektiv 2“ zusammengefasst (Tab.1).

An dem darauf folgenden klinischen Langzeitversuch über 6 Monate nahmen 31 Schüler des Jahrganges 1984/85 teil. An diesem „Probandenkollektiv 3“ (Tab. 1) wurde die langfristige Beeinflussung des Fluoridgehaltes der Plaque durch den Fluoridlack Duraphat[®] überprüft.

Für eine weitere abschließende Untersuchung standen 70 Schüler im „Probandenkollektiv 4“ zur Verfügung (Tab. 1), deren Kariesbefall und Fluoridgehalt in der Plaque registriert wurde.

Tab. 1: Design der Studie

Kollektiv	Probandenzahl	Untersuchungen
1	10 Mitarbeiter	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Basis-Fluoridgehalt der Plaque ▪ Reproduzierbarkeit des F⁻-Gehaltes der Plaque ▪ Vergleich des F⁻-Gehaltes der Plaque in OK / UK ▪ F⁻-Clearance nach Spülung mit einer 250 ppm AmF/ SnF₂-Mundspüllösung
2	22 Präventionsstudie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Basis-Fluoridgehalt im Schmelz und in der Plaque ▪ Einteilung in 2 Regime (R) zu je 11 Probanden <ul style="list-style-type: none"> - R 1: PZR + Duraphatapplikation - R 2: PZR (Kontrollgruppe) ▪ F⁻-Clearance in Schmelz und Plaque nach Duraphat- applikation
3	31 Kariesrisikoprobanden	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Basis-Fluoridgehalt der Plaque ▪ Einteilung in 2 Regime <ul style="list-style-type: none"> - R 1 (n=16): 3x PZR + Duraphatapplikation im Abstand von 8 Wochen mit Plaqueentnahme - R 2 (n=15): 3x PZR (Kontrollgruppe)
4	70 Kariesrisikoprobanden	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Überprüfung des F⁻-Gehaltes der Plaque als Karies- risikoprädiktor

4.2. Design des experimentellen Vorgehens

4.2.1. Fluoridbestimmung in der Plaque

An dem Probandenkollektiv 1 wurde die Reproduzierbarkeit des Fluoridgehaltes der Plaque, bei wiederholter Entnahme von 24-Stunden-Plaque aus den gleichen Approximalräumen mittels dental floss (14/15, 25/26, 34/35) nach relativer Trockenlegung an 5 aufeinander folgenden Tagen überprüft. Für diesen Versuchsteil wurde 24-Stunden-Plaque entnommen, um eine ausreichende Plaquemenge für die Auswertung zur Verfügung zu haben. Die letzte Mundhygiene erfolgte 24 Stunden vor der Plaqueentnahme.

Bei 5 dieser Probanden wurden zusätzlich die Vergleichbarkeit und Lokalisationsunterschiede der Fluoridkonzentrationen im OK und UK überprüft. Dazu wurde dreimal Plaque jeweils aus den Approximalräumen 15/16, 11/21 und 24/25 bzw. 35/36, 31/41 und 44/45 entnommen.

Des weiteren wurde die Beeinflussbarkeit des Fluoridgehaltes in der Plaque durch die Verabreichung einer 250 ppm Aminfluorid/Zinnfluorid-Lösung (Meridol®) und die Dauer einer gesteigerten Fluoridkonzentration in der Plaque an den 10 Probanden des Kollektives 1 analysiert. Dazu spülten die Probanden 30 Sekunden mit der 250 ppm AmF/SnF₂-Lösung (10 ml Meridol®). Anschließend erfolgten nach 5, 10, 30, 60 und 90 Minuten wiederholte Plaqueentnahmen zur Fluoridbestimmung.

4.2.2. Kurzzeiteffekt einer Fluoridapplikation auf den F⁻-Gehalt der Plaque und des Oberflächenschmelzes

Um eine Aussage über die Einlagerung und Auswaschung von Fluorid in der Plaque und im Schmelz zu treffen, wurden vom Probandenkollektiv 2 (22 Erfurter Schüler des Jahrganges 1984/85) eine Serie von 4 Plaqueentnahmen und In-vivo-Schmelzbiopsien je Proband innerhalb von 7 Tagen entnommen. Die Probanden wurden zufällig in zwei Regime zu je 11 Personen eingeteilt. Die Schüler des Regimes 1 erhielten nach der ersten Plaqueentnahme und Schmelzbiopsie eine professionelle Zahnreinigung (PZR) mit anschließender Applikation von Duraphat, wobei die Schüler des Regimes 2 nur die professionelle Zahnreinigung erhielten und als Kontrollgruppe dienten. Beide Probandengruppen verwendeten zur häuslichen Mundhygiene die gleiche fluoridhaltige Zahnpasta (Odol med 3) und erschienen am 1., 4. und 7. Tag zur erneuten Entnahme von Plaqueproben und zur Schmelzbiopsie.

4.2.3. Langzeiteffekt einer Fluoridapplikation auf den F⁻-Gehalt der Plaque

Aufgrund der 1999 an Erfurter Schülern des Jahrganges 1984/85 erfolgten Wiederholungsuntersuchung (6 Jahre nach der Basisuntersuchung) und anhand der ermittelten DMFS-Indices wurden 31 Kinder ausgewählt, bei denen innerhalb der 6 Jahre eine deutliche Kariesinzidenz an Initialläsionen zu verzeichnen war. Diese Kinder wurden in eine Präventionsstudie aufgenommen, wobei die Kinder zufällig zwei Hygieneregimen zugeordnet wurden. In dieser Präventionsstudie wurde die Dynamik der Remineralisation mit Hilfe der QLF-Technik untersucht und parallel in der vorliegenden Studie die Langzeitwirkung von Duraphat® auf die Plaque ermittelt. Dem Regime 1 wurden 16 Schüler zugeordnet, die im Abstand von 8 Wochen nach der jeweiligen Untersuchung und PZR Duraphat als Fluoridpräparat appliziert bekamen. Die 15 Schüler des Regimes 2 dienten als Kontrollgruppe. Während des

gesamten Betreuungszeitraumes verwendeten alle 31 Probanden die gleiche fluoridhaltige Zahnpasta - Odol med 3 - zur häuslichen Mundhygiene.

Nach der Plaqueentnahme zu Beginn der Studie erfolgten drei weitere Untersuchungen jeweils 8 Wochen nach der Duraphatapplikation (jedoch vor der Wiederholungsapplikation).

4.2.4. Fluoridbestimmung in der Plaque als Kariesrisikoprädiktor

Bei der klinischen Wiederholungsuntersuchung an Kindern der Erfurter Kariesrisikostudie wurde von 70 Schülern jeweils eine Plaqueprobe zur Fluoridbestimmung entnommen.

Neben der Plaqueentnahme erfolgte entsprechend der Basisuntersuchung auch die Erhebung des DMFS-Indexes nach Standard der WHO (1987). Weiterhin wurde der API (LANGE et al. 1977) und PBI (SAXER, MÜHLEMANN 1975) erhoben, um die klinischen Parameter mit dem Fluoridgehalt in der Plaque zu korrelieren.

4.3. Methode

4.3.1. Fluoridbestimmung in der Plaque

4.3.1.1. Plaqueentnahme

Plaque wurde von jedem Probanden aus jeweils drei Interdentalräumen (regio 14/15, 25/26 und 34/35) mittels dental floss nach relativer Trockenlegung entnommen (Abb. 4).

Zur möglichst präzisen Bestimmung des Nettoplaquegewichtes wurden zunächst für jeden Probanden ein 0,5 ml Eppendorfgefäß mit je 3 Zahnseidehaltern vorbereitet und auf der Feinanalysenwaage (Sartorius KB BA 100) gewogen.

Nach der Plaqueentnahme erfolgte sofort die Entfernung der Flossfäden von dem Halter, die in das entsprechende Plastikgefäß überführt wurden. Dann wurde eine weitere Wägung und Bestimmung der Differenz zur ersten Wägung durchgeführt, woraus die Plaquemenge in mg errechnet werden konnte.

Anschließend wurden den 3 mit Plaque behafteten Flossfäden 150 µl des Gemisches TISAB III (Orion) mit dest. Wasser im Verhältnis 1:10 zugesetzt, die Gefäße mit Deckel und Parafilm® verschlossen und bis zur Auswertung bei -20°C aufbewahrt.



Abb. 4: Plaqueentnahme mittels dental floss

4.3.1.2. Proteinbestimmung in der Plaque

Vor der Bestimmung wurden alle Proben für 2 min bei Zimmertemperatur in ein Ultraschallbad (Sonorex RK52H, Bandelin electronic, Berlin) gestellt, um das Ablösen der Plaque von den dental-floss-Fäden zu ermöglichen bzw. alle Proben unter gleichen Bedingungen aufarbeiten zu können.

Die quantitative Bestimmung des Proteingehaltes der Plaqueproben erfolgte mit Hilfe des Bicinchoninic Acid Protein Verfahrens (Sigma Procedure No. TPRO-562, SIGMA Diagnostics, St. Luors, USA). Bicinchoninic-Säure (BCA) stellt ein hochspezifisches chromogenes Reagenz für Cu(I)-Ionen dar, mit dem ein Komplex entsteht, dessen Absorptionsmaximum bei einer Wellenlänge von 562 nm liegt (MAZONSKI et al. 1963; TIKHONOV, MUSTAFIN 1965). Die resultierende Absorption der Probe bei 562 nm ist der Proteinkonzentration direkt proportional. Als Proteinstandard diente Rinderserumalbumin (BSA) (Sigma Diagnostics, USA). Vor jeder Messreihe erfolgte eine Eichkurvenerstellung mittels Proteinstandardlösungen, die 0,0 (Leerwert)/ 0,2, 0,4, 0,6, 0,8 bzw. 1,0 µg Protein/ml Lösung enthielten (Abb. 5).

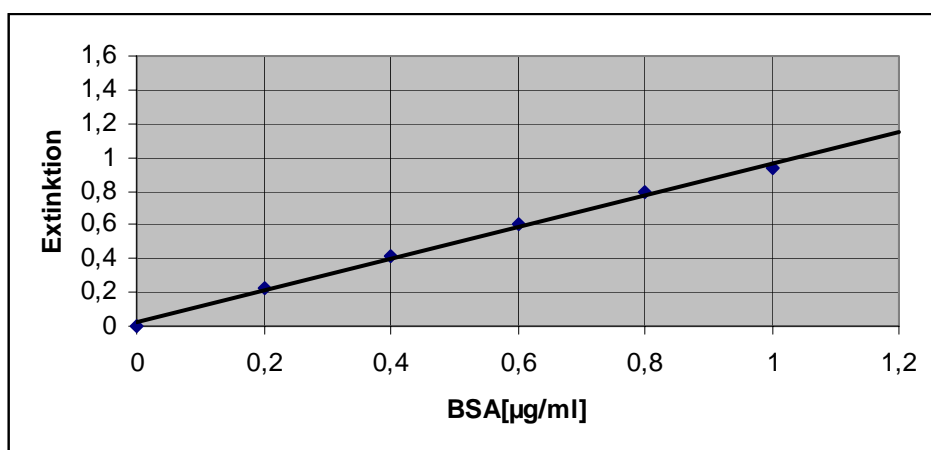


Abb. 5: Eichkurve zur Proteinbestimmung mit den zur Eichung verwendeten Standardproteinkonzentrationen bei 562 nm

Zunächst wurde die für jede Messreihe erforderliche Menge an Proteinbestimmungsreagenz (Cu(II)SO_4 -Pentahydrat 4% Lösung und BCA-Lösung im Gemisch 1:50) hergestellt.

Für die Bestimmung der Extinktion am Spektrophotometer Spectronic® Genesys™ 5 (Spectronic Instruments, Inc., New York, USA) wurden 50 µl der Plaqueprobe mit 50 µl 0,85%iger NaCl-Lösung in eine Küvette pipettiert und mit 2 ml des Proteinreagenzgemesches (Cu(II)SO_4 /BCA) versehen (Abb. 6).

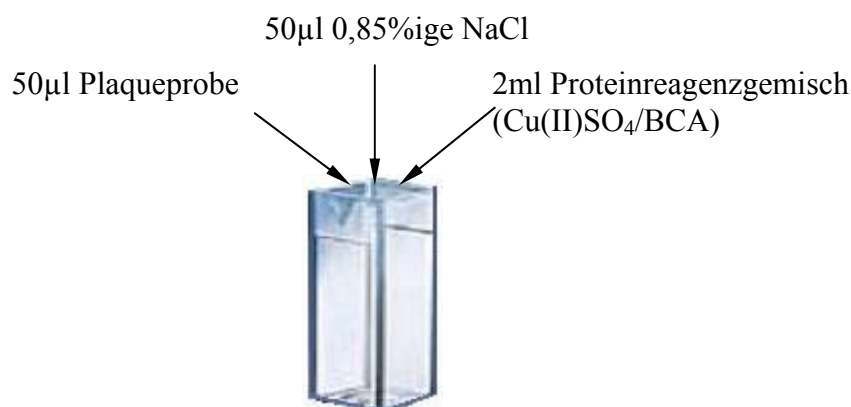


Abb. 6: Pipettierschema für die Proteinbestimmung der Plaqueproben am Spektrophotometer mit Hilfe der 1cm-Küvetten

Nach dem Befüllen der 1 cm-Küvetten wurden diese im Küvettenständer für 30min zur Inkubation bei 37°C in dem Brutschrank VT 5042 EK/N2 (Heraeus-Instruments, Hanau) aufbewahrt. Hierbei erfolgte ein Farbumschlag von grün zu blau.

Nach einer Abkühlungszeit von 20 Minuten bei Zimmertemperatur erfolgte dann die Bestimmung des Proteingehaltes im Spektrophotometer bei einer Wellenlänge von

562 nm. Aus den abgelesenen Extinktionen wurde schließlich die Proteinkonzentration berechnet.

Berechnung der Plaqueproteinkonzentration

Die Erstellung der Eichkurve und Berechnung der Plaqueproteinkonzentration erfolgte mit Hilfe des Excel-Programmes.

Von den durch Doppelbestimmung der Standardlösungen ermittelten Extinktionen wurde ein Mittelwert (MW) gebildet, von dem jeweils die Extinktion des Leerwertes (LW) subtrahiert eine Eichkurve ergibt, die durch den Nullpunkt geht und mit Hilfe der Formel

$$y = mx + n$$

y = Extinktion

x = Proteingehalt mg/dl

m = Anstieg

n = Schnittpunkt mit y-Achse (n=0)

beschrieben werden kann.

Eine Berechnung der Plaque-Protein-Konzentration erfolgte aus den abgelesenen Extinktionen der Proben anhand der mitgeführten Eichkurve. Zunächst wurde die Proteinkonzentration der im Spektrophotometer gemessenen 1:2 verdünnten Probe (C1[mg/ml]) wie folgt berechnet:

$$C1 = (Ext-LW)/m$$

Unter Einbeziehung der Verdünnung (1:2) ergibt sich für die absolute Proteinkonzentration (c2 [mg/ml]) der Plaqueprobe folgender Sachverhalt:

$$c2 = C1 * 2$$

Da c2 die Proteinkonzentration pro ml der vorhandenen Lösung beschreibt, wurde weiterhin unter Einbezug des Gesamtvolumens der Plaqueprobe (150 µl) die absolute Proteinmenge wie folgt ermittelt:

$$\text{Protein } [\mu\text{g}] = c2 [\text{mg/ml}] * 150 \mu\text{l}$$

4.3.1.3. Fluoridbestimmung

Die Bestimmung der Fluoridkonzentrationen erfolgte unter Verwendung der fluoridsensitiven Elektrode (Abb. 7) (Orion, Kombinationsfluoridelektrode 96-09, USA) in Verbindung mit einem pH/Ionometer pMX 2000 (WTW, Weilheim, Deutschland) nach dem Verfahren der direkten Potentiometrie und Eichkurventechnik (Abbildung 8), welche VANKARTESWARLU (1977) beschrieb und als eine einfache und zuverlässige Methode betrachtet wird (RETIEF et al. 1985, VILLA 1988 und VOGEL et al. 1990).

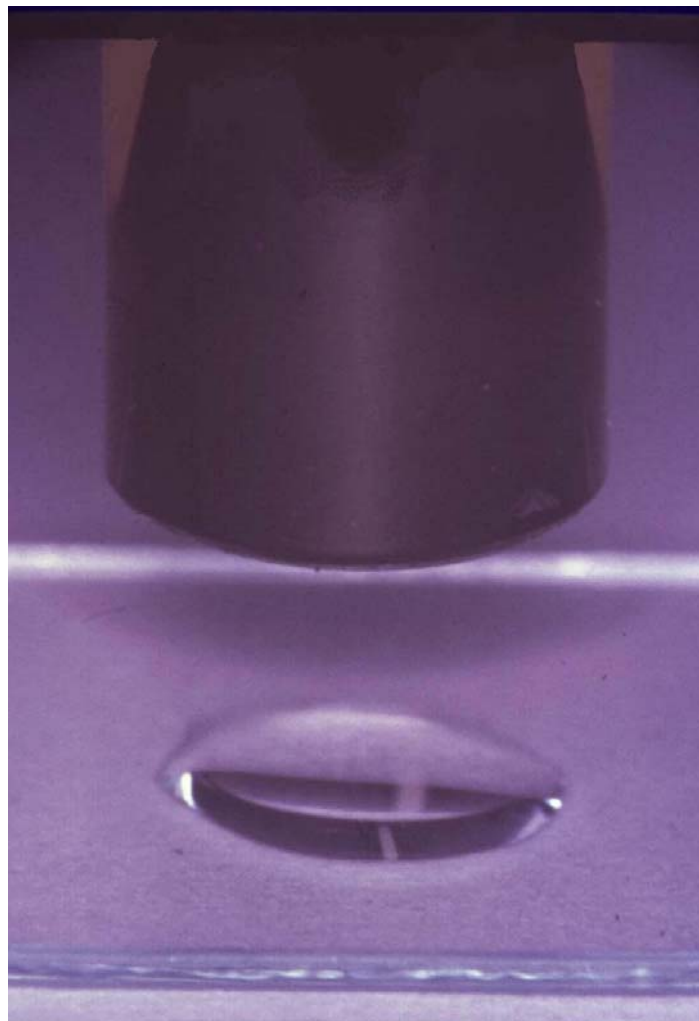


Abb. 7: Fluoridbestimmung mit der fluoridsensitiven Elektrode (Orion 96-09)

Diese F^- -Elektrode besteht aus einem sensiblen Element (Lanthanumfluoridkristall), welches in einer Epoxid-Hülle eingebettet ist, die vor jeder Messserie mit der Referenzlösung (Orion Filling Solution, Single Junction) gefüllt wurde.

Kommt das sensible Element mit einer F^- enthaltenen Flüssigkeit in Kontakt, so entsteht ein Elektrodenpotential, welches den Gehalt an freien F^- in der Lösung widerspiegelt und gegen ein konstantes Referenzpotential mit dem digitalen Microprocessor pH/ION-Meter pMX 2000 (WTW Weilheim) gemessen wird. Das ermittelte Potential korrespondiert mit der Konzentration an Fluorid in Lösung und kann mit Hilfe der Nernst-Gleichung beschrieben werden:

$$E = E_0 + S \log (A)$$

E = gemessenes Elektrodenpotential

E_0 = Referenzpotential (konstant)

A = F^- -Aktivität in Lösung

S = Elektrodenslope

Die gemessenen Elektrodenpotentiale werden über eine, vor jeder Messserie ermittelte Eichkurve der entsprechenden Fluoridkonzentration zugeordnet. Die für diese Arbeit zu erwartenden Fluoridkonzentrationen lagen außerhalb des linearen Bereiches der Eichkurve, der bei einer Konzentration bis 0,4 ppm Fluorid zu beobachten war (Orion, USA). Aufgrund dessen erfolgte die Eichung mit kleinen Konzentrationsabstufungen (Tab. 2) des Tritisol[®]-Fluoridstandards (Merck, Darmstadt, Deutschland; 1000 mg F^- /l, im Verhältnis 1:1 mit TISABIII bzw. 1mol/l Natriumacetat verd.), um Werte mit hoher Genauigkeit und Reproduzierbarkeit zu erhalten.

Zu allen Fluoridstandards und Proben wurde TISAB III-Puffer - für die Bestimmung der Plaqueproben - bzw. Natriumacetatpuffer – für die Bestimmung der Schmelzproben - im Verhältnis 1:1 zugegeben, um die nach DURST (1971) bezeichnete Voraussetzung zu gewährleisten, dass während der Messung sowohl eine konstante Ionenstärke, als auch ein konstanter pH-Wert von 5,5 vorliegen sollte. Um einen „Memoryeffekt“ an der Elektrode zu vermeiden, wurde die Elektrode nach jeder Messung mit destilliertem Wasser abgespült, getrocknet und in eine TISAB III-Lösung (20 ml TISAB III-Lösung und 20 ml Aqua dest.) bzw. Na-acetat-Lösung (1 Teil + 1 Teil Wasser) getaucht und bis zum Erreichen eines vorher festgelegten Referenzpotential von 180 mV darin belassen. Anschließend wurde die Elektrode

erneut getrocknet und die nächste Probe auf ihren Fluoridgehalt untersucht. Nach 1 Minute erfolgte das Ablesen des Elektrodenpotentials und die Zuordnung der entsprechenden Fluoridkonzentration über die mitgeführte Eichkurve (Abb. 8).

Für die Doppelbestimmung des Fluoridgehaltes der Plaque wurden je 10µl der Probenlösung aus dem Eppendorfgefäß entnommen und 1:1 mit TISAB III verdünnt. Das daraus resultierende Gesamtvolumen von 20µl diente der Bestimmung des Fluoridgehaltes über die fluoridsensitive Elektrode (Orion) nach dem beschriebenen Verfahren. Aus den zwei abgelesenen Potentialen erfolgte die Bildung des Mittelwertes, welchem die Fluoridkonzentration in ppm zugeordnet wurde. Dieser Wert diente den weiteren Auswertungen.

Tab. 2: Darstellung der Fluoridkonzentrationen (ppm), entsprechenden mittleren Elektrodenpotentiale (mV) und Standardabweichungen (SD) der verwendeten Eichlösung mit TISAB III- oder Na-Acetatlösung

TISAB-Eichlösung (Plaquefluorid)			Na-acetat-Eichlösung (Schmelzbiopsie)		
ppm	Elektrodenpotential mV	SD	ppm	Elektrodenpotential mV	SD
0,05	164,48	± 3,36	0,2	136,20	± 5,12
0,1	157,06	± 4,54	0,5	117,74	± 3,98
0,2	145,20	± 3,18	1,0	96,52	± 1,87
0,5	123,01	± 4,59	2,0	76,06	± 2,64
1,0	103,94	± 2,66	5,0	55,68	± 2,13
2,0	84,01	± 2,19	10,0	38,50	± 2,05

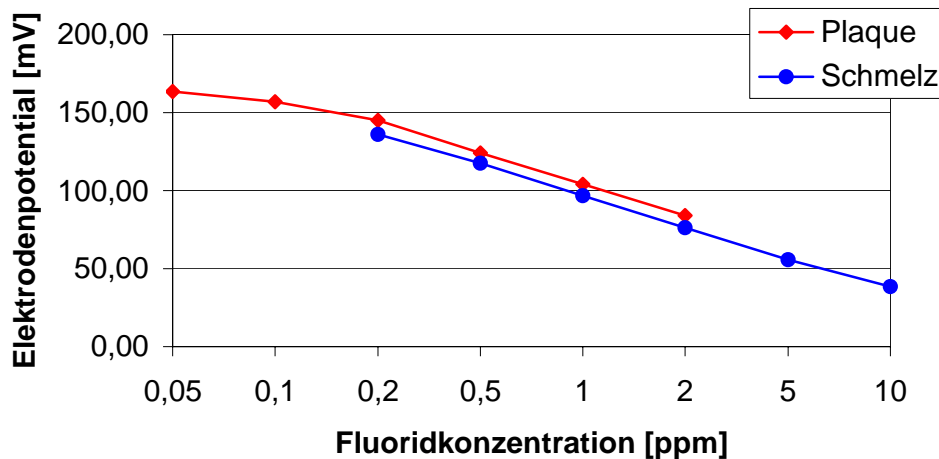


Abb. 8: Vergleich der Eichkurven für die Fluoridbestimmung in der Plaque und im Schmelz

4.3.2. Fluoridbestimmung im Schmelz

4.3.2.1. Entnahme der Schmelzproben

Für die Schmelzbiopsie fand die Methode der Perchlorsäureätzung Anwendung, welche die Säurelöslichkeit des Zahnschmelzes nutzt und im Prinzip von VANKARTESWARLU (1977) beschrieben wurde. Sie ist unter In-vivo-Bedingungen gut durchführbar und erlaubt das Abtragen oberflächlicher Schmelzschichten ohne sichtbare Beeinträchtigung.

Die labiale Fläche des Zahnes 12 wurde in der vorliegenden Studie mit einer Watterolle gereinigt und trockengelegt. Zur Applikation der Säure und Aufnahme des gelösten Schmelzes diente ein mit einer Lochzange ausgestanztes, ca. 3 mm großes kreisrundes Filterpapierplättchen (Abb. 9).

Dieses wurde mit 5 µl Perchlorsäure (HClO_4 , 1 mol/l; pH 5,5) aus einer Mikroliterspritze (Hamilton) beschickt, mit einer Pinzette labial auf den Zahn 12 appliziert und für 30 Sekunden fixiert. Nach Entnahme des Filterpapiers vom Zahn wurde dieses in ein Plastgefäß mit 100 µl 1,0 molarer Na-Acetatpufferlösung zur Elution überführt und im Anschluss bis zu ihrer Analyse bei -20°C aufbewahrt. Die Reaktionsgefäße wurden mit Deckel und Parafilm® abgedeckt.

Mit der 1 molaren Na-Acetatpufferlösung wurden gleichzeitig der für die Fluoridbestimmung an der ionensensitiven Elektrode notwendige pH-Wert und die gleichmäßige Ionenstärke eingestellt.



Abb. 9: In-vivo-Schmelzbiopsie mittels Filterpapierplättchen am Zahn 12

Kalziumbestimmung

In den Biopaten wurde der Kalziumgehalt mit dem Atomabsorptionsspektrometer (AAS 1100B, Perkin-Elmer, USA) bestimmt. Das Prinzip der Messung am AAS beruhte auf der konzentrationsabhängigen kalziumtypischen Lichtemission einer in einer Flamme verdampften Probe bzw. der Absorption dieses Lichtes der gleichen Wellenlänge bei 422 nm, das mit einer Kalziumhohlkathodenlampe erzeugt wurde. Das AAS maß die Absorption und gab die Kalziumkonzentration an. Die Bestimmungsgrenze dieser Methode wurde von KOCH und KOCH-DEDIC (1974) angegeben und lag für Kalzium im Bereich von 0,5 µg Ca/ml.

Für die Kalibrierung wurden während des gesamten Untersuchungszeitraumes die gleichen, aus Tritisol®-Kalziumstandard (Merck, 1000 mg Ca/l) hergestellten Bezugslösungen verwendet, denen Na₂-EDTA-Lösung (Dinatriumdihydrogen-Ethylendinatriumtetraacetat-2hydrat, 1mol/l, pH 5,5) zugesetzt wurde (Tab. 3).

Tab. 3: Zur Eichung des AAS verwendete Kalziumkonzentrationen

ppm Ca ²⁺	mmol/l Ca ²⁺
0,5	0,012
1,0	0,025
2,0	0,05
4,0	0,1

Nach allen Biopsien erfolgte die Bestimmung des Kalziumgehaltes parallel zur Fluoridbestimmung. Je 2 µl der zu untersuchenden Biopsielösungen wurden 1ml Na₂-EDTA-Lösung zugesetzt, um störende Schwermetallionenkomplexe zu binden. Die Verdünnungen erfolgten mit einer Mikroliterdosierspritze (Hamilton) an einer Feinanalysenwaage (Sartorius, KB BA 100, Göttingen).

Für die Schmelzbiopate errechnete sich die gelöste Kalziummenge wie folgt:

$$\text{Kalzium}_{\text{gelöst}}[\text{mg}] = \frac{\text{Kalzium}_{\text{gemessen}}[\text{mg}] * \text{Puffermenge}[\text{ml}] * \text{Biopatat}_{\text{gesamt}}[\mu\text{l}]}{1000 \text{ ml} * \text{Biopattateilmenge}_{\text{entnommen}}[\mu\text{l}]}$$

Unter Einbeziehung des Kalziumgehaltes für den Zahnschmelz von 37 % (MANLEY und HODGE 1939) konnte die durch In-vivo-Schmelzbiopsie herausgelöste Schmelzmenge wie folgt berechnet werden:

$$\text{Schmelz}_{\text{gelöst}}[\text{mg}] = \frac{\text{Kalzium}_{\text{gelöst}}[\text{mg}] * 100\%}{37\%}$$

Aus der gelösten Schmelzmenge war es zusammen mit den Ergebnissen der Fluoridbestimmung möglich, die Fluoridkonzentration im Schmelz (ppm Fluorid) zu berechnen.

4.3.2.2. Fluoridbestimmung im Schmelz

Zur Bestimmung des Fluoridgehaltes der Schmelzproben wurden für die Doppelbestimmung je 30 µl der Probenlösung aus dem Plastgefäß entnommen. Die Lösung diente der Messung des Fluoridgehaltes über die F⁻-Elektrode nach dem in Kapitel 4.3.1.3. beschriebenen Verfahren der direkten Potentiometrie und Eichkurventechnik (Tab. 2, Abb. 8). Aus zwei Messwerten wurde stets der MW gebildet.

Um aus den über die Kalibrationskurven erhaltenen Analysenkonzentrationen die Fluoridkonzentrationen im Schmelz zu ermitteln, wurde nachfolgend beschriebener Rechenweg benutzt:

Absoluter Fluoridgehalt in der Analysenlösung

$$\text{Fluorid}_{\text{Analyse}}[\text{mg}] = \frac{\text{Fluorid}_{\text{gemessen}}[\text{mg}] * 0,103 \text{ ml}}{1000 \text{ ml}}$$

Unter Einbeziehung der herausgelösten Kalziummenge und dem mit 37 % von MANLEY und HODGE (1939) als konstant angesehenen Kalziumgehalt im Schmelz errechnete sich der Fluoridgehalt im Schmelz wie folgt:

$$\text{Fluorid}_{\text{schmelz}}[\text{ppm}] = \frac{\text{Fluorid}_{\text{Analyse}}[\text{mg}] * 37\%}{\text{Kalzium}_{\text{gelöst}}[\text{mg}] * 100\%}$$

Durch Zusammenfassung der Konstanten konnte die Gleichung vereinfacht werden.

$\text{Fluorid}_{\text{schmelz}}[\text{ppm}] = \frac{\text{Fluorid}_{\text{gemessen}}[\text{mg}]}{\text{Kalzium}_{\text{gemessen}}[\text{mg}]} * 740$

4.4. Statistische Auswertung

Die Analyse aller Proben auf ihren Fluoridgehalt erfolgte als Doppelbestimmung. Für jede Meßgröße wurde der arithmetische Mittelwert \bar{x} und die Standardabweichung SD berechnet.

Lediglich die Proteinbestimmung erfolgte als Einfachbestimmung.

Die Plaquefluoridkonzentrationen wurden sowohl auf das Plaquegewicht, als auch den Proteingehalt bezogen und in $\mu\text{g/g}$ (= ppm F⁻) angegeben. Da diese Einheit den in der Zahnmedizin üblichen Konzentrationsangaben für Fluorid entspricht, werden nachfolgend sämtliche Fluoridkonzentrationen in ppmF_{Pla} bei Bezug auf das Plaquegewicht bzw. ppmF_{Prot} bei Bezug auf den Proteingehalt angegeben.

Die Schmelzfluoridkonzentrationsangaben erfolgen ebenfalls in ppm.

Da die dargestellten Befunde und klinischen Parameter in der Kariesrisikostudie erhoben wurden und Korrelationen betrachtet werden sollten, erfolgte eine Zuordnung der Laborparameter zu diesen Befunden. Es erfolgte eine Einstufung der Kinder nach:

- Kinder ohne bzw. niedrigem Karieszuwachs ($\Delta\text{DMFS} = 0-1$)
- Kinder mit hohem Karieszuwachs ($\text{DMFS} \geq 2$)

Unterschiede in den registrierten Parametern und Laborbefunden bezüglich der zwei Gruppen wurden auf Signifikanz getestet. Sofern im Text keine expliziten p-Werte ausgewiesen sind, bezieht sich der Terminus „signifikant“ auf ein Signifikanzniveau von $p \leq 0,05$.

Die Laborparameter wurden nach Spearman und Pearson mit den klinischen Daten korreliert und die Abhängigkeit letzterer Befunde von dem Fluoridgehalt dentaler Plaque überprüft.

Bei der statistischen Analyse wurde die Software SPSS (10.0) angewandt.

5 Ergebnisse

5.1. Erarbeitung der Methode

5.1.1. Fluoridgehalt der Plaque ohne zusätzliche Fluoridbelastung

Der mittlere Fluoridgehalt der Plaque bei den 10 Probanden des Kollektives 1 betrug bezogen auf das Plaquegewicht bzw. den Proteingehalt durchschnittlich 6,2 ppmF_{Pla} bzw. 188,35 ppmF_{Prot} (Tab. 4). Die durchschnittliche Plaquemenge, die zur Fluoridbestimmung von den Probanden zur Verfügung stand, betrug 4,17 mg (Tab. 5). Bei Benutzung des Plaquegewichtes als Bezugsgröße zum Ausdruck der Fluoridkonzentration ergaben sich zwei individuelle MWe über 10 ppmF_{Pla}. Bei Bezug der Fluoridmenge auf den Proteinanteil der Plaque, der 3,6 % des Feuchtgewichtes ausmachte, ergaben sich höhere ppm-Werte mit einem geringeren Variationskoeffizienten.

Tab. 4: Fluoridgehalt der Plaque bei 10 Probanden (n=5 Wiederholungsmessung)

Proband	ppmF _{Pla} $\bar{x} \pm s$	ppmF _{Prot} $\bar{x} \pm s$
1	14,46 ± 8,69	343,46 ± 187,50
2	2,50 ± 1,35	60,94 ± 27,30
3	6,38 ± 2,51	181,36 ± 69,12
4	6,30 ± 7,33	199,10 ± 216,50
5	6,18 ± 2,33	163,74 ± 98,85
6	11,78 ± 6,23	383,50 ± 214,99
7	1,44 ± 0,86	32,58 ± 15,95
8	5,74 ± 2,24	220,44 ± 41,47
9	3,54 ± 3,34	161,86 ± 164,62
10	3,64 ± 2,74	136,50 ± 55,90
n=50	6,20 ± 5,66	188,35 ± 159,21
VK	91,42 %	84,53 %

Die angewandte Methode zur Fluoridbestimmung in der Plaque zeigte intraindividuell ziemlich ähnliche Fluoridwerte, wenn auch Wiederholungen der

Fluoridbestimmung in den gleichen Approximalräumen nicht zur vollständigen Reproduktion der Ergebnisse führte (Anhang Tab. 1 und 2). Die Daten zeigen darüber hinaus, dass die Fluoridwerte interindividuell größeren Schwankungen unterlegen waren.

So war der Variationskoeffizient interindividuell bei Bezug auf das Plaquegewicht mit 74 % um 11 % höher als die Variation intraindividuell (Tab.5).

Bei Bezug auf den Proteingehalt zeigten sich ähnliche Unterschiede, wobei die Variation geringer ausfiel. Die geringsten Abweichungen ergaben sich bei der entnommenen Plaquemenge (Tab. 5, Anhang Tab. 3).

Der Proteingehalt der Plaque unterlag ebenfalls nur geringen Schwankungen. Im Durchschnitt wurde ein Proteingehalt in der Plaque von 3,6 % nachgewiesen (Anhang Tab. 4).

Tab. 5: Reproduzierbarkeit der Plaqueentnahme und der Plaque-Fluoridkonzentration im intra- und interindividuellen Vergleich (10 Probanden mit je 5 Entnahmen)

	n	$\bar{x} \pm SD$		Variationskoeffizient (%)	
				intra-individuell	inter-individuell
Plaquemenge [mg]	50	4,17 ±	1,34	26	29
ppmF _{Pla}	50	6,20 ±	5,66	63	74
ppmF _{Prot}	50	188,35 ±	159,21	58	66

Die Untersuchung des Fluoridgehaltes der Plaque bezüglich der Lokalisation im OK bzw. UK ergab bei jedem Probanden Unterschiede, die jedoch auch aufgrund der geringen Anzahl an Einzelwerten statistisch nicht ausgewertet wurden und keine einheitliche Tendenz zeigten. Der Proband 4 zeigte einen hohen Unterschied der Werte zwischen OK und UK, dem die Werte des Probanden 5 entgegenstanden. Proband 1 hingegen zeigte fast gleiche Werte für beide Kiefer (Tab. 6).

Aufgrund dessen wurden in nachfolgenden Untersuchungen keine Lokalisationsunterschiede gemacht. Es wurden stets Plaqueproben aus den drei Approximalräumen (15/16, 24/25, 35/36) entnommen und gepoolt ausgewertet.

Tab. 6: Vergleich der Plaquemengen und Plaquefluoridgehalte zwischen OK und UK (n=10)

Proband	OK/UK	Plaque [mg]	F ⁻ /Plaque [ppm]	F ⁻ /Protein [ppm]
1	OK	3,90 ± 0,71	5,26 ± 5,03	120,42 ± 114,85
	UK	3,80 ± 0,14	3,65 ± 0,00	90,62 ± 6,12
2	OK	4,25 ± 0,64	19,55 ± 7,55	429,20 ± 188,77
	UK	7,40 ± 2,12	7,26 ± 5,23	352,14 ± 317,62
3	OK	2,75 ± 0,35	1,38 ± 1,94	39,02 ± 55,18
	UK	3,85 ± 0,35	11,46 ± 9,14	296,26 ± 273,30
4	OK	3,55 ± 1,20	23,00 ± 18,54	567,80 ± 394,70
	UK	3,40 ± 1,70	9,92 ± 5,35	199,04 ± 165,66
5	OK	4,80 ± 1,13	5,49 ± 5,49	125,44 ± 107,87
	UK	5,40 ± 2,12	15,20 ± 16,58	523,14 ± 549,99

5.2. Anwendung der Methode in klinischen Experimenten

5.2.1. Fluoridgehalt der Plaque nach einer F⁻-Mundspülung

Der mittlere Fluoridbasisgehalt der Plaque betrug bei den 10 Probanden 168,61 ppmF_{Prot} (Tab. 7).

Die Mundspülung mit Meridol bewirkte innerhalb der ersten 5 Minuten einen starken Anstieg um mehr als das Fünffache auf 1027,39 ppmF_{Prot}. Bezogen auf das Plaquegewicht stieg der Wert ebenfalls sehr stark von 5,34 auf 36,5 ppmF_{Pla} an (Tab. 7). In der Folgezeit fielen die Werte stetig ab. Nach 60 min war der Fluoridgehalt der Plaque nur noch doppelt so hoch, wie zu Beginn des Versuches. Nach 90 min wurden keine erhöhten Fluoridwerte mehr festgestellt. Die Werte glichen mit 5,6 ppmF_{Pla} bzw. 164,4 ppmF_{Prot} den Anfangswerten (Abb. 10).

Tab. 7: Geschwindigkeit der Elimination von Fluorid aus der dentalen Plaque nach Spülung mit Meridol® (n=10)

Zeit [min]	Fluorid/Plaque [ppmF _{Pla}]	Fluorid/Protein [ppmF _{Prot}]
Ausgangswert	5,34 ± 5,12	168,61 ± 149,86
5	36,50 ± 20,31	1027,39 ± 565,72
10	31,18 ± 13,19	832,84 ± 375,74
30	14,04 ± 5,01	390,69 ± 277,21
60	11,42 ± 5,27	339,03 ± 154,77
90	5,60 ± 2,72	164,38 ± 67,36

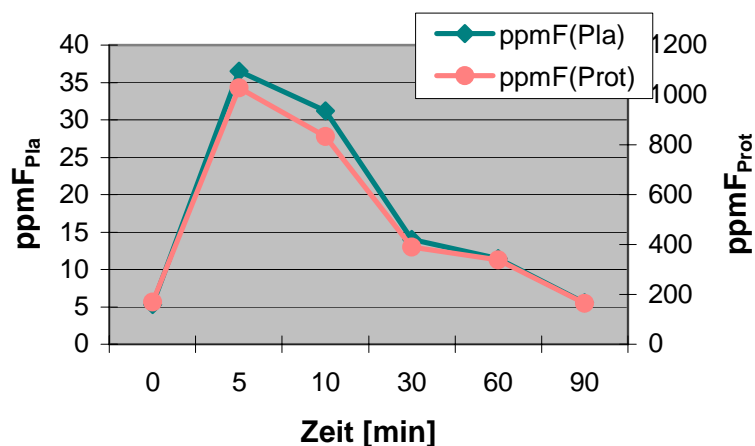


Abb. 10: Plaquefluoridgehalt und F⁻-Clearance nach standardisierter Fluoridbelastung (n=10)

5.2.2. Kurzzeiteffekt einer Fluoridapplikation auf den F⁻-Gehalt der Plaque und des Oberflächenschmelzes

Fluoridgehalt der Plaque

Aufgrund der etwas geringeren Variation der Fluoridwerte bei Bezug auf den Proteingehalt wurden nachfolgend aufgeführte Werte größtenteils nur noch in ppmF_{Prot} angegeben. Die Fluoridkonzentration in der Plaque zu Beginn des Experimentes variierte sehr stark zwischen den Probanden mit einer Standardabweichung von 198,6 ppmF_{Prot}. Die Einteilung der Probanden in die zwei Regime erfolgte zufällig. Dem Regime 1 (R1) wurden 11 Kinder zugeordnet. Diese erhielten

am Tag 0 der Untersuchung Duraphat appliziert. Die restlichen 11 Schüler dienten als Kontrollgruppe (Regime 2). Die Ausgangswerte der Gruppen unterschieden sich im Mittelwert nicht. Bei den Probanden der Duraphatgruppe konnten im Durchschnitt 221 ppmF_{Prot} in der Plaque analysiert werden. Die Schüler der Kontrollgruppe hatten mit 211 ppmF_{Prot} ähnliche Fluoridwerte in der Plaque (Tab. 8). Die Standardabweichungen waren hoch.

Tab. 8: Plaquefluoridgehalte [ppmF_{Prot}] über 7 Tage nach Duraphatapplikation im Vergleich zur Anwendung einer Fluoridzahnpaste

	Duraphat/F⁻-Zahnpaste		F⁻-Zahnpaste
	n=11	T-Test	n=11
vor Applikation	221,33 ± 211,36	p=0,796	211,69 ± 195,18
nach 1 Tag	325,65 ± 451,05	p=0,055	90,92 ± 79,20
nach 4 Tagen	471,78 ± 686,36	p=0,042	199,52 ± 113,89
nach 7 Tagen	512,32 ± 799,48	p=0,232	267,56 ± 274,34
$\bar{x} \pm SD$	382,77 ± 574,21	p=0,042	192,42 ± 187,15

Nach der Lokalapplikation von Duraphat stieg der Fluoridgehalt in der Plaque innerhalb von 7 Tagen kontinuierlich an. Am vierten Tag war der Fluoridwert auf mehr als das Doppelte (471,78 ppmF_{Prot}) angestiegen. Bis zum siebenten Tag der Untersuchung erhöhte sich der Fluoridgehalt der Plaque nochmals geringfügig bis auf 512 ppmF_{Prot}.

Im Gegensatz dazu war ohne professionelle Lackapplikation der Fluoridgehalt in der Plaque nach einem Tag deutlich niedriger als der Basiswert. Erst am vierten Tag wurde der Ausgangswert wieder nachgewiesen (Abb. 11). Am siebenten Tag lag der Fluoridgehalt der Kontrollgruppe mit 267,6 ppmF_{Prot} immer noch im Bereich des Basiswertes, jedoch deutlich unter dem durchschnittlichen Fluoridgehalt nach Duraphatapplikation.

Bei statistischer Betrachtung der Plaquefluoridgehalte beider Gruppen konnte am vierten Tag ein signifikant höherer Fluoridgehalt nach der Lackapplikation im Vergleich zur Kontrollgruppe nachgewiesen werden (p=0,042, Tab. 8).

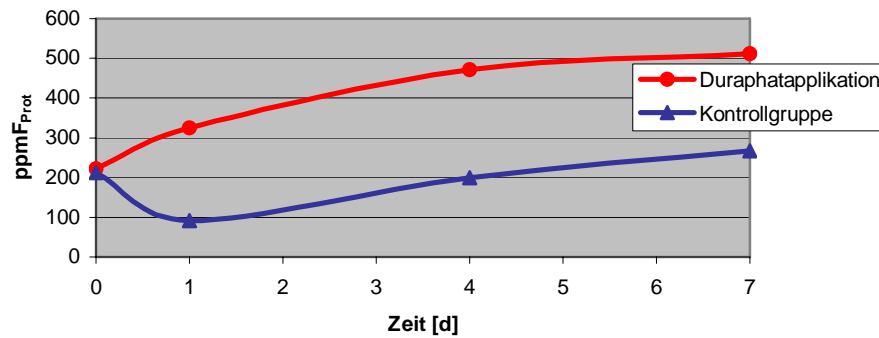


Abb. 11: Darstellung der Beeinflussbarkeit des Plaquefluoridgehaltes über 7 Tage durch unterschiedliche Fluoridapplikation

Fluoridgehalt im Oberflächenschmelz

Die Analyse der F⁻-Konzentration im Oberflächenschmelz zu Beginn des 7-tägigen Versuches wies auf eine große interindividuelle Streuung hin. Trotzdem konnten gleiche Ausgangsbedingungen für beide Regime gesichert werden.

Die Basiswerte der mittleren Schmelzfluoridkonzentrationen beider Regime mit je 11 Probanden unterschieden sich nicht wesentlich (Tab. 9).

Tab. 9: Schmelzfluoridgehalte [ppm] über 7 Tage nach Duraphatapplikation im Vergleich zur Anwendung einer Fluoridzahnpaste

	Duraphat/F ⁻ -Zahnpaste n=11	T-Test	F ⁻ -Zahnpaste n=11
vor Applikation	896,98 ± 452,54	p=0,295	988,21 ± 567,56
nach 1 Tag	1404,76 ± 456,65	p=0,253	1166,69 ± 562,26
nach 4 Tagen	985,61 ± 334,67	p=0,665	894,50 ± 380,37
nach 7 Tagen	843,56 ± 243,54	p=0,362	792,20 ± 323,43
$\bar{x} \pm SD$	1032,72 ± 431,05	p=0,431	960,40 ± 475,22

Die Applikation des Duraphatlackes bewirkte innerhalb von 24 Stunden einen signifikanten Anstieg der Fluoridkonzentration im Schmelz auf über 1400 ppm und erreichte damit das Maximum (p=0,005). Auch bei den Probanden der Kontrollgruppe war 24 Stunden nach erfolgter professioneller Zahnreinigung ein

Anstieg des Schmelzfluoridgehaltes erkennbar. Dieser lag jedoch nur bei 1166 ppm Fluorid (Tab. 9). Statistisch konnte keine Signifikanz nachgewiesen werden.

In der Folgezeit verringerten sich die Fluoridgehalte im Schmelz bei beiden Gruppen. Am siebenten Tag waren keine erhöhten Werte mehr nachweisbar (Abb. 12). Die Schmelzfluoridgehalte der Probanden waren in den Bereich der Ausgangswerte zurückgekehrt. Die Probanden mit der Duraphatanwendung hatten nach 7 Tagen mit 843 ppmF nur noch unwesentlich mehr Fluorid im Schmelz, als die Schüler der Kontrollgruppe.

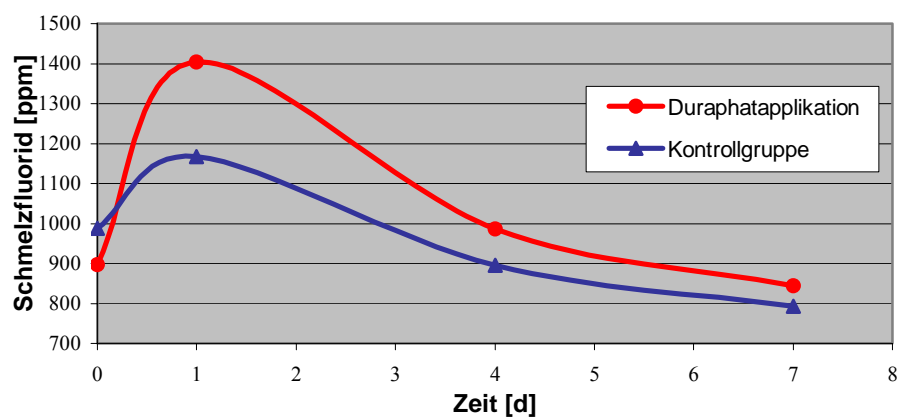


Abb. 12: Darstellung der Beeinflussbarkeit des Schmelzfluoridgehaltes über 7 Tage durch unterschiedliche Fluoridapplikation

5.2.3. Langzeiteffekt einer Fluoridapplikation auf den F^- -Gehalt der Plaque

Vor Aufnahme der Studie mit Duraphatapplikation wurde ein Fluoridbasisgehalt der Plaque in der Kontroll- und Duraphatgruppe von 156,08 ppmF bzw. 140,30 ppmF bei Proteinbezug nachgewiesen. Dies reflektiert die gleichen Ausgangsbedingungen beider Gruppen.

Die wiederholten Plaqueentnahmen acht Wochen nach der Duraphatapplikation zeigten um ca. 35% höhere Fluoridgehalte in der Plaque gegenüber dem Ausgangswert. Im Mittel waren acht Wochen nach der Lackapplikation 189 ppmF_{Prot} in der Plaque nachweisbar (Tab. 10). Die Wiederholung der Lackapplikation führte zur Reproduktion der Werte.

Bei den Schülern der Kontrollgruppe wurde der am Anfang nachgewiesene Basiswert bei den Plaqueentnahmen reproduziert (Anhang Tab. 3).

Tab. 10: Fluoridgehalt der Plaque 8 Wochen nach Lokalapplikation von Duraphat im Vergleich zur Selbstapplikation mit einer F-Zahnpaste

		Odol med 3		Duraphat	
		Kontrollgruppe		Regime 1	
<hr/>					
zu Beginn					
		n=15		n=16	
Plaquemenge	mg	4,26 ±	1,57	3,18 ±	1,07
F/Plaque	ppm	5,43 ±	7,18	4,77 ±	6,53
F/Protein	ppm	156,08 ±	114,38	140,30 ±	152,94
nach 8 Wochen					
		n=45		n=48	
Plaquemenge	mg	3,42 ±	1,07	3,60 ±	1,01
F/Plaque	ppm	5,54 ±	4,04	6,68 ±	4,73
F/Protein	ppm	154,12 ±	137,95	189,01 ±	154,83

5.3. Fluoridgehalt der Plaque einer Kariesrisikogruppe

Die 70 Schüler dieser Stichprobe zeigten zum Zeitpunkt der Untersuchung eine schlechte Mundhygiene. Im Mittel waren 63% der Zähne pro Schüler mit Plaque belegt (API). Der Wert für den Papillen-Blutungs-Index (PBI) lag mit 71% noch über dem Wert des API (Tab. 11).

Durchschnittlich wurden bei jedem dieser Schüler 6,5 DMF-Flächen diagnostiziert, von denen 1,1 unsaniert waren. Die Kariesinzidenz über 6,5 Jahre wurde mit 5,2 ADMFS ermittelt (Tab. 11).

Weiterhin wurden durchschnittlich 10,7 Initiailläsionen nachgewiesen, wobei der Zuwachs an initialen Kariesläsionen über 6,5 Jahre mit durchschnittlich 9,5 Flächen pro Schüler sehr hoch war (Tab. 11).

Tab. 11: Klinische Daten der Stichprobe 14- bis 16jähriger (n = 70)

Parameter	$\bar{x} \pm s$
DMFS	6,5 ± 5,35
ΔDMFS (in 6,5 Jahren)	5,2 ± 4,64
IS	10,7 ± 10,17
ΔIS (in 6,5 Jahren)	9,5 ± 10,15
API	63,0 ± 24,83
PBI	71,8 ± 19,70

Durchschnittlich wurden von diesen Probanden 3,64 mg Plaque entnommen. Der Fluoridgehalt der Plaque dieser Stichprobe variierte zwischen den Individuen erheblich. Als mittlere Fluoridkonzentrationen in der Plaque ergaben sich Werte von 5,02 ppmF_{Pla} bzw. 173,3 ppmF_{Prot}. Letzterer Bezug reduzierte die Standardabweichung nur geringfügig (Tab. 12).

Tab. 12: Fluoridgehalt in der Plaque der Stichprobe 14- bis 16jähriger (n = 70)

		n	$\bar{x} \pm s$		% VK
Plaquemenge	mg	70	3,64 ±	1,87	51
Proteingehalt	µg/mg	70	27,98 ±	10,88	39
F ⁻ - Konz./Plaque	ppm	70	5,02 ±	5,54	110
F ⁻ - Konz./Protein	ppm	70	173,30 ±	170,27	98

Wenn man die Kinder entsprechend ihrer Kariesprävalenz in die Risikogruppen niedrig (DMFS = 0-1) oder hoch (DMFS ≥ 2) kategorisierte, reflektierte die registrierte Kariesaktivität den Fluoridgehalt der Plaque signifikant (Tab.13, Spearman-Korrelation r = - 0,267, p = 0,025). Die Probanden der Gruppe mit einer Prävalenz von ≥ 2 DMF-Flächen hatten einen niedrigeren Fluoridgehalt in der Plaque. Der Mittelwert lag mit 150 ppmF_{Prot} um ca. 100 ppm niedriger, als der

mittlere Plaquefluoridgehalt der Schüler mit einer Kariesprävalenz von 0-1 DMF-Flächen (Tab. 13).

Tab. 13: F⁻-Konzentration in dentaler Plaque bei unterschiedlicher Kariesprävalenz 14- bis 16jähriger (n=70)

DMFS		n	Plaque mg	Protein µg/mg	ppm Fluorid pro Plaque	Protein
0 – 1	\bar{x} ± s	16	3,48 1,14	24,58 32,67	5,82 3,90	253,65 235,91
≥ 2	\bar{x} ± s	54	3,69 2,04	31,95 12,40	4,78 5,95	149,51 139,52

Wenn der individuelle Fluoridgehalt der Plaque bezogen auf den Proteinanteil jedes Schülers mit dem Zuwachs an initialen Kariesläsionen korreliert wurde, ließ sich mit der Spearman-Korrelationsanalyse ein starker Zusammenhang statistisch belegen. Auch die Pearson-Korrelation bestätigte die Signifikanz der Werte.

Ebenfalls hoch korreliert waren die individuellen Kariesprävalenzen mit dem entsprechenden API (LANGE et al. 1977) bzw. PBI (SAXER, MÜHLEMANN 1975). Kinder mit einer Kariesprävalenz von ≥ 2 DMF-Flächen wiesen durchschnittlich 20% mehr Plaque- bzw. 10% mehr Blutungspunkte in der Mundhöhle auf (Tab. 14).

Tab. 14: Mundhygieneparameter sowie Zuwachs an Initialläsionen über 6,5 Jahre bei unterschiedlicher Kariesprävalenz 14- bis 16jähriger (n=70)

DMFS	n		API	PBI	Δ IS	ppmF _{Prot}
0 – 1	16	\bar{x} $\pm s$	48,31 21,67	63,88 17,25	6,63 7,61	253,65 235,91
≥ 2	54	\bar{x} $\pm s$	67,37 24,19	72,85 20,06	10,3 10,7	149,51 139,52
Spearman-Korrelation			r=0,343 p \leq 0,004	r=0,352 p \leq 0,003		r=0,354 p \leq 0,003
Pearson-Korrelation			r=0,327 p \leq 0,006	r=0,312 p \leq 0,008		r=-0,311 p \leq 0,009

Eine signifikante Abhängigkeit des Fluoridgehaltes der Plaque bezogen auf die Proteinmenge ließ sich auch zur Mundhygiene belegen, wenn diese mit dem AP-Index nach LANGE et al. (1977) eingeschätzt wurde (Tab. 15). Der Fluoridgehalt war am niedrigsten bei Kindern mit starker Plaqueakkumulation.

Tab. 15: Einfluss der Mundhygiene (API) auf den Fluoridgehalt der Plaque 14- bis 16jähriger nach Spearman (r = - 0,373, p = 0,001, n = 70)

		Mundhygiene		
		gut bis sehr gut	mäßig	unzureichend
API		0 – 24	25 – 49	50 – 100
ppmF _{Prot}	\bar{x}	297,08	229,64	144,03
	$\pm s$	203,13	164,03	162,35
	n	5	15	50

Ähnliche Signifikanzniveaus ergaben sich nach Spearman bei der Abhängigkeit des Fluoridgehaltes bezogen auf die isolierte Plaquemenge zur Mundhygiene (r = - 0,372, p = 0,002).

6 Diskussion

In den letzten Jahren vollzog sich ein Wandel von dem bisher vorwiegend restaurativen Ansatz der Zahnmedizin hin zu der heute weit verbreiteten kurativ-präventiven Patientenbetreuung (FEJERSKOV 1997). STAEHLE (2002) charakterisierte die moderne Zahnmedizin als „Prävention statt Reparatur, Zahnerhaltung statt Zahnersatz, Substanzschonung anstelle Substanzopferung sowie präventive Zahnheilkunde so offensiv wie möglich, Zahnersatzrestauration so defensiv wie nötig“.

Aufgrund des heutigen wissenschaftlichen Kenntnisstandes ist die Schaffung einer niedrigen Fluoridkonzentration an der Zahnoberfläche wesentlicher Bestandteil aller durchzuführenden kariespräventiven Maßnahmen. TOUMBA und CURZON (1996) zeigten in Ihren Untersuchungen, dass eine stetig in der Mundhöhle vorhandene Fluoridkonzentration von 0,03 – 0,11 ppm den Karieszuwachs bei Kindern hemmte.

Aus dieser Sicht ist eine Untersuchung des Fluoridgehaltes der Plaque und dessen Beeinflussbarkeit von hoher Priorität.

Da Fluoride ihre bedeutendste karieshemmende Wirkung lokal an der Grenzschicht Schmelz-Plaque-Speichel entfalten (STÄDTLER 1990), ist es wichtig, den wirklichen Fluoridgehalt der Plaque und dessen Veränderung durch unterschiedliche Fluoridapplikation zu kennen.

Zahlreiche Untersuchungen (STÄDTLER 1990) konnten zeigen, dass es nicht ausreichend ist, kariöse Läsionen in verschiedenen Stadien mit rein invasiven Behandlungsmethoden zu therapieren. Darum setzt sich die zahnmedizinische Forschung in den letzten Jahren verstärkt mit Möglichkeiten der Früherkennung eines erhöhten Kariesrisikos auseinander. Früherkennung ist nötig, damit das Ziel der frühzeitigen Kariesprävention und Remineralisation durch Prophylaxe erreicht werden kann (FORSCHNER und WALTER 2002).

Aus der multifaktoriellen Ätiologie der Karies ergeben sich verschiedene Ansatzpunkte dafür. ANGULO et al. (1995) nannten als die wichtigsten Punkte die klinische Untersuchung und Anamnese, die mikrobiologische Keimbestimmung und die Analyse nichtbakterieller Speichelparameter.

Die vorliegende Arbeit stellt die Eignung des Plaquefluoridgehaltes als weiteren Ansatzpunkt für die Bestimmung eines individuellen Kariesrisikos an einer Stichprobe von 70 Erfurter Schülern des Jahrganges 1984/85 dar, die von 1993 bis 1999 wiederholt untersucht wurden.

Von allen Probanden dieser Untersuchungen konnten gut standardisierte Plaquemengen mittels dental floss entnommen werden (Tab. 16). Durchschnittlich wurden von allen Probanden 3,8 mg Plaque mit einem Basisfluoridgehalt von ca. 5,7 ppmF_{Pla} bzw. 178,6 ppmF_{Prot} entnommen (Tab. 16). Letztere Werte waren stabiler und geringeren Schwankungen unterlegen, da das Plaquegewicht möglicherweise trotz relativer Trockenlegung durch geringe Speichelmengen beeinflusst wurde. Tabelle 16 zeigt, dass die Standardisierung der Werte mit Bezug auf den Proteingehalt in allen untersuchten Kollektiven nur geringfügig besser war. Die erwartete Verbesserung der Standardisierung konnte mit dem Proteinbezug nur teilweise erreicht werden (VK 92 % (Prot), VK 103 % (Pla)). Dies zeigte, dass bei der Plaqueentnahme eine gute Trockenlegung erfolgte und die Plaque somit kaum durch Speichel kontaminiert war. Für die statistischen Analysen und Betrachtungen diente jedoch aufgrund der besseren Standardisierung vorrangig der Fluoridgehalt bezogen auf den Proteinanteil der Plaque als Bezugsbasis.

Tabelle 16: Basisfluoridgehalte und Mengen der isolierten Plaque aller Probanden (n=173)

Probanden	n	Plaquemenge [mg]	F ⁻ /Plaque [ppm]	F ⁻ /Protein [ppm]
Kollektiv 1	50	4,17 ± 1,34	6,18 ± 5,67	188,35 ± 159,21
Kollektiv 2	22	3,67 ± 1,06	7,98 ± 6,13	216,51 ± 198,59
Kollektiv 3	31	3,70 ± 1,42	5,09 ± 6,74	147,94 ± 133,66
Kollektiv 4	70	3,64 ± 1,87	5,02 ± 5,54	173,30 ± 170,27
n	173	3,81 ± 1,57	5,74 ± 5,92	178,60 ± 164,85
VK		41 %	103%	92 %

Im ersten Teil der Untersuchungen wurde an den Probanden des Kollektives 1 die Methode zur Fluoridbestimmung in der Plaque erarbeitet. Verschiedene Autoren (TEN CATE 1997, SJÖGREN et al. 1996) konnten bereits Fluorid in der Plaque nachweisen. In der vorliegenden Arbeit sollte überprüft werden, wie viel Fluorid in der Plaque nachgewiesen werden kann und wie konstant diese Werte sind. Des weiteren waren die Beeinflussbarkeit und die Unterschiede, sowohl interindividuell, wie auch intraindividuell und Lokalisationsabhängigkeiten von großem Interesse. Die Probanden des Kollektives 1 wurden angewiesen vor der Untersuchung 24 Stunden keine Mundhygiene zu betreiben, um eine Akkumulation der Plaque zu ermöglichen. Dabei wurden durchschnittlich 4 mg Plaque entnommen.

In Versuchen, bei denen die Personen im Alter von 30 bis 45 Jahren vor der Plaqueentnahme normale Mundhygiene betrieben, konnte keine bzw. nur eine geringe Menge an Plaque gewonnen werden, die für nachfolgende Untersuchungen nicht ausreichend war. Dies war möglicherweise die Folge einer nur wenige Zeit vor der Plaqueentnahme durchgeführte sehr gründliche Mundhygiene der erwachsenen Personen.

Anhand dieser Befunde zeigten sich intraindividuelle Unterschiede im Fluoridgehalt der Plaque an fünf Tagen, die sich möglicherweise durch veränderte Verhaltensweisen (Mundhygiene- und Ernährungsverhalten) ergaben und nicht auszuschließen waren. Weiterhin wurde an den freiwilligen Erwachsenen erkennbar, dass es deutliche interindividuelle Differenzen gab. Tabelle 5 zeigt, dass die interindividuellen Differenzen ($VK_{Pla}=74\%$ bzw. $VK_{Prot}=66\%$) größer waren, als die intraindividuelle Variation über fünf Tage ($VK_{Pla}=63\%$ bzw. $VK_{Prot}=58\%$). Im Durchschnitt konnten $6,2\text{ ppmF}_{Pla}$ nachgewiesen werden, was im Bereich der von SJÖGREN et al. (1996) angegebenen Fluoridkonzentrationen lag. Sie wiesen in der approximalen Plaque $0,18$ bis $8,6\text{ ppmF}_{Pla}$ nach. Bei drei Probanden konnten jedoch auch darüber hinausgehende Fluoridkonzentrationen bis zu 28 ppmF_{Pla} in den eigenen Untersuchungen nachgewiesen werden (Anhang Tab. 1 und 2). Dies lässt die Vermutung zu, dass die Compliance dieser Probanden möglicherweise unzureichend war. Eine Ursache für die erhöhten Fluoridgehalte könnte eine kurz vor der Plaqueentnahme erfolgte Mundhygiene

gewesen sein. Diese mangelnde Compliance könnte grundsätzlich eine Ursache für die hohe Gesamtstreuung sein.

Die Beeinflussbarkeit durch Lokalapplikation und Veränderung des Fluoridgehaltes in der Plaque sollte durch Meridolspülung im Kurzzeitexperiment nachgewiesen werden. Das Spülen (30 sec) mit einer fluoridhaltigen Lösung wurde als Pilotexperiment gewählt, da hiermit eine relativ einfach durchführbare Applikationsmöglichkeit von Fluorid gewährleistet war. Meridol erhöhte den Fluoridgehalt der Plaque innerhalb von fünf Minuten um ein Vielfaches von 169 auf 1027 ppmF_{Prot} (Tab. 3). Nach 60 Minuten konnten immer noch erhöhte Fluoridwerte nachgewiesen werden. Nach 90 Minuten wurde der Basiswert fast wieder erreicht. Statistisch konnte nach 90 Minuten kein Unterschied zu den Ausgangswerten mehr nachgewiesen werden. Ähnliche Ergebnisse und Kurvenverläufe der Fluoridkonzentration erzielten auch VOGEL et al. (1992) nach einer Mundspülung mit NaF. Sie konnten 5 Minuten nach der Mundhygiene (Zahnpasta und NaF-Spülung) zehnmal mehr Fluorid in der Plaque nachweisen, wobei nach 90 Minuten die Ausgangskonzentration schon fast wieder erreicht wurde.

TEN CATE wies 1990 den Einfluss einer AmF-haltigen Zahnsplüung auf den Fluoridgehalt im Zahnschmelz nach. Er konnte zeigen, dass nach Anwendung der Spülung der Gehalt des in den Zahnschmelz aufgenommenen Fluorids um etwa ein Drittel anstieg. Zusätzlich verdoppelte sich die auf den Zahnschmelz liegende CaF₂-Deckschicht. Diese Ergebnisse könnten den schnellen Konzentrationsabfall aus der Plaque erklären. Die Werte der vorgelegten Untersuchung sprechen dafür, dass innerhalb von 90 Minuten das Fluorid der Mundspüllösung aus der Plaque durch die Wechselwirkungen an der Grenzfläche Schmelz-Plaque-Speichel in den Schmelz eingebaut bzw. als CaF₂ aufgelagert wird. Um zu klären, ob dieses Phänomen der schnellen F⁻-Clearance auch für andere Fluoridpräparate Gültigkeit hat, wurde nachfolgend bei den Schülern der Erfurter Kariesrisikostudie ein Fluoridlackpräparat angewandt. Hier sollte parallel zu einer durchgeführten QLF-Studie der Zusammenhang zwischen Plaque- und Schmelzfluoridgehalt im Kurzzeitexperiment dargestellt werden.

Bei den untersuchten Erfurter Schülern waren ebenfalls große interindividuelle Unterschiede der Basisfluoridgehalte der Plaque festzustellen, denn die Standardabweichungen der Mittelwerte waren groß (Tab. 16). Unter allen teilnehmenden Probanden konnten Fluoridgehalte in der Plaque von 9 bis 935 ppmF_{Prot} registriert werden. Diese großen Konzentrationsunterschiede lassen die Vermutung zu, dass die Schüler eine recht differierende Einstellung zur Mundhygiene hatten bzw. in unterschiedlichem Maße an individualprophylaktischen Maßnahmen in zahnärztlichen Praxen teilnahmen. CHESTER et al. (1992) zeigten, dass Menschen, die regelmäßig zweimal täglich mit einer Fluoridzahnpaste Zähne putzen signifikant weniger Karies aufwiesen, als diejenigen, die nur einmal oder weniger ihre Zähne putzen. Bei ersteren Personen ist anzunehmen, dass diese entsprechend höhere Fluoridwerte in der Plaque und im Schmelz aufweisen.

Außerdem könnten die unterschiedlichen Fluoridgehalte der Zahnpasten als Ursache für die hohe Gesamtstreuung in der vorgelegten Untersuchung gesehen werden. KOCH et al. (1990) zeigten, dass Zahnpasten mit geringem Fluoridgehalt eine signifikant geringere karieshemmende Wirkung zeigen, als solche mit 1000 ppm. Um eine Beeinflussung der Plaquefluoridgehalte durch unterschiedliche Fluoridzahnpasten zu minimieren, wurde den Probanden der Kollektive 2 und 3 zu Beginn der vorliegenden Untersuchungen eine 1000 ppm F⁻-Zahnpaste (Odol med 3) ausgehändigt. Inwieweit die Probanden die Anweisungen zur Verwendung der Zahnpaste Odol med 3 befolgten, war nicht gänzlich kontrollierbar. Eine teilweise mangelnde Compliance der Probanden könnte ebenfalls ursächlich für die Gesamtstreuung sein.

STÖBER et al. (2004) zufolge beeinflusst auch der Zeitpunkt der letzten Mundhygiene den Plaquefluoridgehalt entscheidend. Er konnte nachweisen, dass erst 4 bis 6 Stunden nach dem Zähneputzen der Ausgangswert wieder erreicht wird. Somit könnten die großen interindividuellen Schwankungen auch auf die unterschiedlichen Zeitabstände zwischen der letzten Mundhygiene und der Probeentnahme zurückgeführt werden.

Eine weitere Rolle für die differierenden Plaquefluoridgehalte zu Beginn der Untersuchung könnten die sozialen Verhältnisse im Umfeld der Kinder spielen. Wie mehrere Untersuchungen zeigten (BILLINGS 1998, LAURISCH und SCHNEIDER 1998) wiesen sozial schwächer gestellte Individuen eine deutlich

schlechtere Mundhygiene mit einem geringen Fluoridwert und somit höherem Kariesrisiko auf.

6.1. Kurzzeiteffekt einer Fluoridapplikation in der Plaque und im Schmelz

Die Durchführung einer professionellen Zahnreinigung vor der Lackapplikation führte dazu, dass ein Tag nach der Fluoridapplikation weniger Fluorid in der sich neu organisierenden Plaque nachweisbar war. Eine mögliche Ursache dafür ist die vollständige Entfernung der Plaque von der Zahnoberfläche. Des weiteren könnte zusätzlich durch die Verwendung eines Airflow-Gerätes die besonders fluoridreiche oberflächliche Schicht des Schmelzes (HALLSWORTH et al. 1975) bzw. die aufgelagerte CaF_2 -Deckschicht abgetragen worden sein. Damit würde kein leicht gebundenes Fluorid mehr zur Verfügung stehen, welches mit der Plaque in Wechselwirkung treten kann. Somit kann sich die Plaque nach der PZR erst wieder neu organisieren. De- und Remineralisationsvorgänge nach Zuckerattacken führen in der Folgezeit zur Akkumulation von Fluorid in die Plaque durch die Wechselwirkungen zwischen der Zahnoberfläche und der Mundhöhle. Entsprechend enthält die frisch organisierte Plaque kaum Fluorid.

Infolge dieser Faktoren konnte erst nach viertägiger Selbstapplikation beim Zähneputzen, mit Neueinlagerung des Fluorids, die Konzentration zu Beginn des Versuches erreicht werden. Dies spricht dafür, dass das zugeführte Fluorid zunächst in den Zahnschmelz eingebaut bzw. als CaF_2 aufgelagert wurde. In der Folgezeit erfolgte eine Anreicherung von Fluorid in der Plaque, da durch jede Säureattacke eine Demineralisation erfolgt, bei der Fluorid aus der Zahnhartsubstanz freigesetzt und teilweise in die Plaque an kalziumhaltige Strukturen adsorbiert wird. Bekräftigt wird diese Tatsache auch durch einen Anstieg des Schmelzfluoridgehaltes am ersten Tag nach der PZR und Duraphatapplikation um 200 ppm. Vier Tage nach der PZR und fortgeführter häuslicher Mundhygiene lag der Fluoridgehalt im Schmelz mit 900 ppm jedoch wieder im Bereich der Ausgangskonzentration.

Die Werte der vorgelegten Untersuchung bestätigen die Einlagerung von Fluorid in den Schmelz durch Fluoridpräparate, welche TEN CATE (1990) bereits mit einer aminfluoridhaltigen Mundspüllösung nachweisen konnte.

Des weiteren sprechen die Ergebnisse dafür, dass nach einer PZR generell eine Fluoridierung erfolgen sollte, damit in der Mundhöhle genügend Fluorid vorhanden ist, um ausreichend kariespräventiv wirken zu können. Da die PZR in den meisten Praxen mit Hilfe eines Air-flow-Gerätes durchgeführt wird, ist anzunehmen, dass die kariespräventiv wirksame CaF_2 -Deckschicht dabei vom Zahn entfernt wird. Um in der Folgezeit ein Überwiegen von Demineralisationsvorgängen mit möglichen Kavitationen zu verhindern, sollte sich eine Fluoridverabreichung direkt anschließen. Der Versuch zeigte, dass durch die Lackapplikation wahrscheinlich recht schnell wieder eine stabile CaF_2 -Deckschicht gebildet werden kann, die die Zähne vor Demineralisation schützt.

Den Schülern wurde im Kurzzeitversuch Duraphat verabreicht, um die Beeinflussung des Schmelzes durch Fluoridpräparate darzustellen. Nach der Duraphatapplikation konnten bis zum vierten Tag erhöhte Schmelzfluoridgehalte nachgewiesen werden. Am ersten Tag lag der Wert mit 1400ppm weit über dem Ausgangswert. Dies belegte eine Einlagerung des Fluorids in den Schmelz bzw. Auflagerung als CaF_2 nach Lackapplikation. In der Folgezeit verringerte sich der Schmelzfluoridgehalt stetig, wobei das Fluorid aus dem Schmelz in die Plaque übergegangen sein könnte. Dies ließ sich aus dem Fluoridgehalt der Plaque nach der Duraphatapplikation schlussfolgern. Hier wurden vom zweiten bis zum siebenten Tag stetig steigende Fluoridkonzentrationen in der Plaque nachgewiesen. Diese Ergebnisse machen die Korrelation zwischen den zwei geweblichen Strukturen Schmelz und Plaque sichtbar.

Damit war am siebenten Tag nach Lackapplikation noch ein kariespräventiver Effekt vorhanden, da ein erhöhter Fluoridgehalt in der Plaque auf unterschiedliche Weise an der Grenzfläche die Demineralisation hemmen, sowie die Remineralisation fördern kann.

Mit der In-vivo-Biopsie wurde versucht, den Fluoridgehalt des Zahnschmelzes und dessen Beeinflussbarkeit durch einen Fluoridlack direkt zu untersuchen. Dafür wurde die labiale Fläche des oberen Incisivus gewählt. Die Ausgangswerte (Tab. 8) zeigten deutliche interindividuelle Unterschiede im Fluoridgehalt des Zahnschmelzes, was sich durch die großen Standardabweichungen der Mittelwerte auszeichnete. Dies ist möglicherweise wieder Ursache für die unterschiedlichen sozialen Verhältnisse der Schüler und deren individuelles Gesundheitsverhalten.

Vorsichtiges Vorgehen bei der Durchführung der Biopsien mit geringen Mengen an Lösungen minimierte den Schmelzabtrag, so dass dieser für die Probanden unsichtbar blieb. Allerdings konnten durch das klinische Vorgehen und die geringen Lösungsvolumina Volumenverluste und Speichereinflüsse nicht gänzlich ausgeschlossen werden. Es konnten im Mittel 942 ppm Fluorid im Schmelz registriert werden. Damit lagen die Werte weit unter dem von ARENDS et al. (1983) angegebenen Niveau, die in gesundem Schmelz mit anderen physikalischen Verfahren unmittelbar an der Oberfläche 6000 ppm Fluorid nachweisen konnten.

Die Unterschiede in dem Fluoridgehalt des Schmelzes lassen sich auf unterschiedliche Qualität des Mundhygieneverhaltens, De- und Remineralisationen (TEN CATE 1997, PEARCE 1999), sowie Abrasions-/ Attritionseinflüsse zurückführen. KOULOURIDES und WALKER (1979) haben festgestellt, dass der Fluoridgehalt im Schmelz in abradieren Flächen stark abnimmt.

Einen Tag nach der Duraphatapplikation konnten im Schmelz 500 ppm mehr Fluorid nachgewiesen werden, als zu Beginn der Untersuchung. Ob die Einlagerung von Fluorid in den Schmelz oder die Bildung einer CaF_2 -Deckschicht maßgeblich an diesen Ergebnissen beteiligt war, kann mit der durchgeführten Säurebiopsie nicht festgestellt werden, da die CaF_2 -Bestimmung eine Laugenextraktion voraussetzt (CASLAVSKA et al. 1975), was unter den In-Vivo-Bedingungen nicht ausgeführt werden konnte.

Auch in der Kontrollgruppe wurde nach einem Tag mehr Fluorid im Zahnschmelz nachgewiesen. Der hier erfolgte Anstieg um 200 ppm Fluorid war vergleichsweise gering und erklärt sich möglicherweise aus der PZR, die durch später folgende Mundhygiene mit einer fluoridhaltigen Zahnpasta eine bessere Einlagerung des Fluorids in den Schmelz bzw. Auflagerung des Fluorids als CaF_2 ermöglichte. Einen solchen Zusammenhang zwischen guter Mundhygiene und der Fluoridmenge im Zahnschmelz vermuteten STÖBER et al. (1999). Dagegen bestimmten KLIMEK et al. (1998) im Zahnschmelz bei Plaquebedeckung höhere Fluoridkonzentrationen, als an sauberen geputzten Zähnen. Da Plaquebedeckung jedoch immer mit kariöser Demineralisation verbunden ist, muß unabhängig von diesen Untersuchungen Plaquereduktion oberstes Gebot der Kariesprävention bleiben. Die Konsequenz langer Wechselwirkungen zwischen Plaque und Zahnoberfläche stellt zwar eine ansteigende Fluoridkonzentration im Hartgewebe

dar, wodurch jedoch keine Kariesresistenz erreicht wird, da FAP genauso wie HAP der kariösen Demineralisation unterliegt (ØGAARD et al. 1988).

6.2. Langzeiteffekt einer Fluoridapplikation in der Plaque

Da im Kurzzeitversuch nach 7 Tagen noch erhöhte Fluoridwerte in der Plaque nachgewiesen werden konnten, erfolgten bei 16 Erfurter Schülern wiederholte Lackapplikationen, um den Langzeiteffekt einer Duraphattouchierung auf den Plaquefluoridgehalt darzustellen. Diese Untersuchung wurde parallel zu der an diesen Schülern durchgeführten QLF-Studie vorgenommen. Dabei wurde die Remineralisation von initialen Kariesläsionen durch Duraphat beobachtet.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung zeigten, dass in der Plaque noch nach 8 Wochen erhöhte Fluoridkonzentrationen nachgewiesen werden konnten. Dies zeigt, dass Wechselwirkungen zwischen Schmelz und Plaque stattfinden. Vermutlich wird zunächst das verabreichte Fluorid in den Schmelz eingebaut bzw. als Kalziumfluorid aufgelagert, und wird in dieser Form lange an der Schmelzoberfläche gehalten. Dabei geht aufgrund der De- und Remineralisationvorgänge sowie Wechselwirkungen zwischen der Plaque und dem Hartgewebe ein Teil des Fluorids in die Plaque über. Genaue Aussagen über die Wechselwirkung zwischen Schmelz und Plaque im Langzeitversuch können nicht getroffen werden, da aus ethischen Gründen auf die wiederholte Schmelzbiopsie verzichtet wurde. Die Ergebnisse der Schmelzbiopsie im Kurzzeitversuch zu verallgemeinern ist schwierig, da im Kurzzeitversuch nach 7 Tagen keine erhöhten Schmelzfluoridwerte messbar waren, Aber nach dem Langzeitversuch Fluorid in der Plaque selbst nach 8 Wochen an 16 Probanden bei 3-maliger Wiederholung noch erhöht war.

Wenn auch im Kurzzeitversuch nach der PZR und Lokalapplikation der Fluoridgehalt im Schmelz nicht besonders lange erhöht war, muss bei den nach 8 Wochen beobachteten Ergebnissen auf die ständige Selbstapplikation von Fluorid durch Zahnpasta Rücksicht genommen werden. Die erhöhte Fluoridkonzentration in der Plaque nach 8 Wochen ist einerseits Ausdruck der Wechselwirkung zwischen der Plaque und dem Schmelz, der möglicherweise doch nicht so schnell das aufgenommene Fluorid verliert, wie es im Kurzzeitversuch erschien und andererseits Resultat der Fluoridverabreichung mit der Zahnpasta. Letztere fand jedoch in beiden Gruppen statt, so dass anzunehmen ist, dass der nachweisbar

erhöhte Fluoridgehalt seine primäre Ursache in der wiederholten Lackapplikation hatte.

Die Schmelzbiopsie (aus 11 Einzelwerten) reflektierte nur den Zustand innerhalb von einer Woche nach einer Lokalapplikation, während die Plaquewerte wiederholten Messungen und Lackapplikationen (aus 3 x 16 Einzelwerten) entstammten. Der präventive Effekt einer Duraphatverabreichung, wodurch die Fluoridkonzentration an der Schmelzoberfläche und in der Plaque erhöht wird, wurde durch die Ergebnisse der QLF-Studie bestätigt, in der die Remineralisation von Initiailläsionen unter Mithilfe von Fluorid erfolgreich nachgewiesen werden konnte. Um genaue Aussagen über die Veränderung des Fluoridgehaltes im Schmelz zu treffen, müssten weitere Untersuchungen über die Kinetik der Fluorideinlagerung in den Schmelz und die Wechselwirkungen mit der Plaque in vivo über einen längeren Zeitraum folgen.

Die Ergebnisse der vorgelegten Untersuchung unterstreichen die Notwendigkeit und kariespräventive Wirksamkeit von mehrfachen Lackapplikationen pro Jahr. Es ist vor allem bei Kariesrisikokindern sinnvoll mehrfach im Jahr Fluoridlacke zu applizieren, um ein ständig erhöhtes Fluoriddepot in der Mundhöhle zu schaffen, welches auf die bereits beschriebene Art und Weise Demineralisationsvorgänge hemmt, Remineralisationsvorgänge fördert, den kariespräventiven Effekt verstärkt und somit den Karieszuwachs verzögert.

6.3. Fluoridgehalt der Plaque als Kariesrisikoprädiktor

Da bei den bisherigen Kariesrisikostudien nur wenig der Plaquefluoridgehalt untersucht wurde, war das eine besondere Zielstellung der vorgelegten Untersuchung. Der mittlere Fluoridgehalt der Plaque der 70 untersuchten Erfurter Schüler wurde mit $5,01 \pm 5,5 \text{ ppmF}_{\text{Pla}}$ bestimmt und lag somit ebenfalls im Bereich der von SJÖGREN et al. (1996) angegebenen Konzentrationen. Auch TATEVOSSIAN (1990) gab mit $5 - 10 \text{ ppmF}_{\text{Pla}}$ ähnliche Werte an. TEN CATE (1995) hingegen konnte in seinen Untersuchungen $1,46 - 2,36 \text{ ppmF}_{\text{Pla}}$ nachweisen.

Die 15- bis 16-jährigen Schüler, welche für diese Untersuchungen zur Verfügung standen, wurden vor Versuchsbeginn über die geplante Plaqueentnahme nicht informiert. Es war davon auszugehen, dass die Schüler eine „normale“

Mundhygiene durchführten. Eine Standardisierung durch Verteilung der gleichen Zahnpasta vor Versuchsbeginn an die Probanden erfolgte nicht.

Die entnommenen Plaquemengen betrugen, ähnlich den anderen Probanden, zwischen 3 bis 4 mg Plaque, wobei die Schüler im Gegensatz zum Kollektiv 1, von denen 24-Stunden-Plaque gesammelt wurde, ihre normale Mundhygiene durchführten, so dass am Morgen eine viel jüngere Plaquemenge vorgelegen haben sollte. Dies charakterisiert die Probleme im Mundhygieneverhalten der Jugendlichen, welches SCHNELLER und KÜNKEL (2000) damit erklärten, dass sich Heranwachsende gegenüber Normen, die von der Gesellschaft bzw. dem Elternhaus aufgestellt werden, gleichgültig und/oder ablehnend verhalten. Die Bereitschaft der Jugendlichen zu einem erhöhten Risikoverhalten sowie die Toleranz gegenüber Karies sind während der Pubertät meist sehr hoch, und die Zähne stellen kein lebensaltertypisches Thema dar, solange Schmerzfreiheit gewährleistet ist und keine entstellenden Anomalien vorliegen (SCHNELLER und KÜNKEL 2000).

Ein durchschnittlich bei diesen Probanden ermittelter PBI von 68 % und API von 58 % (Tab. 14, Tab. 15) zeigt den langdauernden Zustand einer hohen Plaquebedeckung.

Der in Tabelle 13 ermittelte signifikante Zusammenhang zwischen dem Fluoridgehalt in der Plaque und der Kariesprävalenz bestätigte die Ergebnisse anderer Studien (KOCH et al. 1990, LAGERWEIJ et al. 1997), dass durch einen hohen Fluoridgehalt in der Mundhöhle der Karieszuwachs geringer ist. Demzufolge war bei den Probanden mit niedrigen Fluoridwerten in der Plaque ein höheres Kariesrisiko feststellbar, da für Remineralisationsvorgänge nach einer Zuckerattacke weniger Fluorid zur Verfügung stand. Ob dieses Fluorid aus der Zahnpasta stammt oder der Wechselwirkung zwischen Schmelz und Plaque entstammt, lässt sich aus den Untersuchungen nicht ableiten. Die niedrigen Werte sprechen aber für einen längeren Abstand zur letzten Mundhygiene mit einer fluoridhaltigen Zahnpasta.

CHESTER et al. (1992) wiesen in ihren klinischen Untersuchungen eine Reflektion der Fluoridkonzentrationen von Zahnpasten in der Fluoridkonzentration von Speichel und Plaquefluid nach. Sie konnten bei Anwendung einer 1000 ppm Fluoridzahnpasta signifikant mehr Fluorid im Plaquefluid und Speichel

nachweisen, als bei niedrig konzentrierten F-Zahnpasten. Daraus lässt sich für die vorgelegten Untersuchungen schlussfolgern, dass der gemessene Plaquefluoridgehalt mit hoher Wahrscheinlichkeit die eigenständige häusliche Applikation von Fluoriden durch Zahnpasta zeigte.

Tabelle 14 bestätigt den allgemein bekannten kausalen Zusammenhang zwischen starker Plaqueakkumulation und Kariesprävalenz. Kinder mit einer schlechteren Mundhygiene (API >60 und PBI >70) wiesen einen größeren Karieszuwachs auf. Kariesprävalenz und –inzidenz als Maß des Kariesrisikos haben ihre Berechtigung und sind geeignet zur Vorhersage eines Erkrankungsrisikos. Zur Kariesrisikoprognostik kommen sie allerdings zu spät.

Die erhöhten API- und PBI-Werte weisen auf eine mangelhaft durchgeführte Mundhygiene bzw. eine schlechte Zahnputztechnik hin.

Anhand der vorgelegten Ergebnisse wird deutlich, dass Individuen mit besserer Mundhygiene signifikant mehr Fluorid in der Plaque aufwiesen (Tab. 14, 15). Die Gruppe mit hohem Plaquefluoridgehalt und niedriger Kariesinzidenz ist mit hoher Wahrscheinlichkeit durch bessere Mundhygiene und häufigere Anwendung von Fluoridpräparaten charakterisiert, so dass der hier vorgestellte Fluoridwert in der Plaque als objektive Reflektion der individuellen Mundhygiene angesehen werden kann. Somit wird durch diesen Wert die Remineralisationspotenz der Plaqueflüssigkeit beschrieben, womit eine Voraussage des Kariesrisikos für die Individuen möglich sein könnte. Ob durch einen Grenzwert einerseits die mangelnde Mundhygiene und/oder andererseits die Kariesgefährdung vorausgesagt werden kann, bedarf der Untersuchung an größeren Probandenkollektiven.

Abschließend ist festzuhalten, dass die Fluoridkonzentration in der Plaque als Kariesrisikoprädiktor größere Beachtung finden könnte, da – wie hier gezeigt – diese Ergebnisse möglicherweise sehr gut die individuelle Mundhygiene und daraus folgend die Verfügbarkeit von Fluoriden an der Zahnoberfläche widerspiegeln. Eine Überprüfung der Ergebnisse müsste in weiterführenden klinisch-experimentellen Studien erfolgen.

7 Literatur- und Quellenverzeichnis

1. AASENDEN, R., MORENO, E.C. und BRUDEVOLD, F.: Fluoride in the surface enamel of different types of human teeth. Arch Oral Biol 18 (1973) S.1403-1410
2. AFFLITTO, J., SCHMID, R., ESPOSITO, A., TODDYWALA, R., GAFFAR, A.: Fluoride availability in human saliva after dentifrice use: correlation with anticaries effects in rats. J Dent Res. 71 (Spec No) (1992), S. 841-5
3. AHRENS, G.: Wie wirkt Fluorid in der Kariesprophylaxe? Kariesprophylaxe 3 (1981) S. 107-111
4. ALALUUSUA, S.: Salivary counts of Mutans Streptococci and Lactobacilli and Past Caries Experience and caries Prediction. Caries Res. 27 (1993) S. 68-71
5. ALANEN, P., HURSKAINEN, K., ISOKANGAS, P., PIETILA, I., LEVANEN, J., SAARNI, U.M., TIEKSO, J.: Clinician's ability to identify caries risk subjects. Community Dent Oral Epidemiol. 22(2), 1994, S. 86-89
6. ANGULO, M., ZINEMANAS, E., PIVEL, L., JORYSZ, E., CASAMAYOU, R., KRASSE B.: Caries incidence, effect of preventive measures, and caries prediction in Uruguayan children. Acta Odontol Scand. 53(1) (1995), S. 1-6
7. ARENDS, J. und CHRISTOFFERSEN, J.: Nature and role of loosely bound Fluoride in dental caries. J. Dent. Res. 69 (Spec Iss) (1990), S. 601-605
8. ARENDS, J. und GELHARD, T.B.F.: In-vivo-Remineralisation menschlichen Schmelzes. Oralprophylaxe 5 (1983) S. 21-27
9. ARENDS, J. und TEN CATE, J.M.: Tooth enamel remineralisation. J. of Crystal Growth 53 (1981), S. 135-147
10. AXELSSON, P., LINDHE, J. und NYSTROM, B.: Prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15 year longitudinal study in adults. Journal of Clinical Periodontology 18 (1991), S. 182-189
11. BILLINGS, R.J. und MOSS, M.E.: Site-spezifischer Vergleich der Besiedlung mit Mutans Streptokokken bei kariesfreien und kariesgefährdeten Kindern. In: Plaque – Prophylaxe und Therapie. Ed. Schneider H.; Apollonia Verlag 1998
12. BJERTNESS, E.: The importance of oral hygiene on variation in dental caries in adults. Acta Odontol Scand 49 (1991) S. 97-102
13. BÖSSMANN, K.: Die Wirkung von Fluoriden auf Plaque. Phillip Journal Restaur. Zahnmedizin 4 (1987), S. 236-239
14. BÖSSMANN, K.: Möglichkeiten und Grenzen mikrobieller Speicheldiagnostik für die Prognose des individuellen Kariesrisikos. in Stösser L (ed): Kariesdynamik und Kariesrisiko. Berlin, Quintessenz Verl, 1998, S. 157-167

15. CARLOS, J.P.: Epidemiologic trends in caries. Impact on adults and the aged. In: Cariology Today. Int. Congr., Zürich 1983, Hrsg. B. Guggenheim, Karger, Basel 1984, S. 24-32
16. CASLAVSKA, V., MORENO, E.C., BRUDEVOLD, F.: Determination of the Calcium fluoride formed from in vitro exposure of human enamel to fluoride solutions. Archs oral Biol. 20 (1975), S. 333-339
17. CHESTER, R. K.; HUNTINGTON, E.; BURCHELL, C. K.: Effekt of oral habits on caries in adolescens. Caries Res 26 (1992)
18. CLARKSON, B.H., KRELL, D., WEFEL, J.S., CRALL, J., FEAGIN, F.F.: In vitro caries-like lesion production by Streptococcus mutans and Actinomyces viscosus using sucrose and starch. J Dent Res. 66 (1987); S. 795-798
19. CLARKSON, B.H.; WEFEL, J.S.; SILVERSTONE, L.M.: Redistribution of enamel fluoride during white spot lesion formation:an in vitro study on human dental enamel. Caries Res. 15 (1981), S. 158-165
20. DE BRUYN, H. und BUSKES, H.: Die kariespräventive Wirkung von Fluor Protector und Duraphat unter stark kariogenen Bedingungen. Oralprophylaxe 10 (1988); S. 61-67
21. DE SOET, J.J. und DE GRAAFF, J.: Microbiology of carious lesions. Dent Update. 25 (1998); S. 319-324
22. DIJKMAN, A.G. und ARENDS, J.: Oberflächenfluoridierung intakten Schmelzes in vivo: Fluoridaufnahme/abgabe in vivo und Fluorideffizienz während der Applikation. Oralprophylaxe 5 (1983), S. 131-138
23. DIJKMAN, A., HUIZINGA, E., RUBEN, J., ARENDS, J.: Remineralization of human enamel in situ after 3 months: the effect of not brushing versus the effect of an F dentifrice and an F-free dentifrice. Caries Res. 24 (1990): S. 263-266
24. DIJKMAN, A.G., SCHUTHOF, J., ARENDS, J.: In vivo remineralization of plaque-induced initial enamel lesions--a microradiographic investigation. Caries Res. 20 (1986); S. 202-208
25. DISNEY, J.A., ABERNATHY, J.R., GRAVES, R.C., MAURIELLO, S.M., BOHANNAN, H.M., ZACK, D.D.: Comparative effectiveness of visual/tactile and simplified screening examinations in caries risk assessment. Community Dent Oral Epidemiol. 20 (1992); S. 326-32
26. DISNEY, J.A., GRAVES, R.C., STAMM, J.W., BOHANNAN, H.M., ABERNATHY, J.R., ZACK, D.D.: The University of North Carolina Caries Risk Assessment study: further developments in caries risk prediction. Community Dent Oral Epidemiol. 20 (1992); S. 64-75
27. DUCKWORTH, R.M.; KNOOP, D.T.M.; STEPHEN, K.W.: Effect of

- mouthrinsing after toothbrushing with a fluoride dentifrice on human salivary fluoride levels. *Caries Res.* 25, 1991, S. 287
28. DUCKWORTH, R.M., MORGAN, S.N., INGRAM, G.S., PAGE, D.J.: Oral Fluoride reservoirs and their relationship to anticaries efficacy: in Embury G, Rølla G. (eds): *Clinical and Biological Aspects of Dentifrices*. New York, Oxford University Press, 1992, S. 91-194
 29. DURST, R.A.: Ion-selective electrodes in science, medicine, and technology. *Am Sci* 1971, 59(3), S. 353-361
 30. DUSCHNER, H., UCHTMANN, H. und DUSCHNER, H.A.: Wirkungsmechanismen von Fluorid nach Duraphat-Behandlung. *Dtsch. zahnärztl. Z.* 39 (1984) S. 705-709
 31. EINWAG, J.: Aktuelles aus der Kinderzahnheilkunde. *ZMK* 12 (1999) S. 791-795
 32. FDI: Ethische Grundsätze der F.D.I. in Bezug auf Versuche am Menschen in der klinischen Forschung. Beschluß des Rates der FDI Nr. 10 auf dem 78. Jahresweltkongress der Zahnärzte. Singapur, 1990
 33. FEATHERSTONE, J.D.: Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol.* 27 (1999); S. 31-40
 34. FEATHERSTONE, J.D., GLENA, R., SHARIATI, M., SHIELDS, C.P.: Dependence of in vitro demineralization of apatite and remineralization of dental enamel on fluoride concentration. *J Dent Res.* 69 Spec No (1990) S. 620-625; discussion 634-636
 35. FEJERSKOV, O.: Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 25 (1997), S. 5-12
 36. FORSCHNER, W. und WALTER, F.: 37. Bodenseetagung in Lindau: Zukunft gestalten mit Kompetenz und Innovation. *ZBW* 11/2002, S. 14-17
 37. GEHRING, F.: Wirkung von Aminfluorid und Natriumfluorid auf Keime der Plaqueflora. *Dtsch. zahnärztl. Z.* 38 (1983) Suppl. 1, S. 36-40
 38. GINS, C.: Die Prophylaxe beginnt im Kopf! 8. Deutscher Kongress für Präventive Zahnheilkunde, Stuttgart 1999, In: *ZWR* 12 (1999) S. 753-754
 39. GLASS, R.L.: The first international conference on the declining prevalence of dental caries. *J. dent. Res.* 61 (1982), S. 1301
 40. GRAVES, R.C., ABERNATHY, J.R., DISNEY, J.A., STAMM, J.W., BOHANNAN, H.M.: University of North Carolina caries risk assessment study. III. Multiple factors in caries prevalence. *J Public Health Dent.* 51 (1991); S. 134-143
 41. GÜLZOW, H.-J., HELLWIG, E. und HETZER, G.: Empfehlungen zur

Kariesprophylaxe mit Fluoriden. ZM 90, Nr. 11 (2000), S. 76

42. GUSTAFSSON, B.E.: The Vipeholm dental caries study: survey of the literature on carbohydrates and dental caries. *Acta Odontol Scand.* 11 (1954) S. 207-231
43. HALLSWORTH, A.S., WEATHERELL, J.A., ROBINSON, C.: Fluoride uptake and distribution in human enamel during caries attack. *Caries Res.* 9 (1975), S. 294
44. HAMILTON, I.R.: Effects of fluoride on enzymatic regulation of bacterial carbohydrate metabolism. *Caries Res.* 11 (1977); S. 262
45. HAMILTON, I.R.: Biochemical effects of fluoride on oral bacteria. *J. Dent. Res.* 69 (1990); S. 660
46. HARDING A.M., ZERO D.T., FEATHERSTONE J.D., MCCORMACK S.M., SHIELDS C.P., PROSKIN H.M.: Calcium fluoride formation on sound enamel using fluoride solutions with and without lactate. *Caries Res.* 28 (1994); S. 1-8
47. HARDWICK, J., L.: Die Bedeutung von Fluor in der dentalen Plaque. *Dtsch. Stomat.* 21 (1971). S. 107–110
48. HEAD, J.: Enamel softening and rehardening as a factor in erosion. *Dent. Cosmos* 52 (1909), S. 46-48
49. HEINRICH-WELTZIEN, R., SCHUMANN, V., STÖSSER, L.: Kariesrisiko-Diagnostik – Wie sicher ist die Kariesvorhersage des Zahnarztes? in Stösser L. (ed): *Kariesdynamik und Kariesrisiko*. Berlin Quintessenz Verl., 1998, S. 194-200
50. HEINRICH-WELTZIEN, R., TAWFIQ, H., SCHUMANN, V., STÖSSER, L.: Erfurter Kariesrisiko-Studie – Klinische Befunde zur Charakterisierung eines erhöhten Kariesrisikos; in Stösser L. (ed): *Kariesdynamik und Kariesrisiko*. Berlin Quintessenz Verl., 1998, S. 179-193
51. HELLWIG, E.; KLIMEK, J.; ATTIN, T.: *Einführung in die Zahnerhaltung*. Urban und Schwarzenberg Verlag, Freiburg, 1995
52. HENSCHLER, D.: Kinetics of fluoride uptake and release from different chemical binding types in tooth models. *Dtsch Zahnärztl Z.* 38 Suppl 1 (1983); S. 14-18
53. ISOKANGAS, P., ALANEN, P., TIEKSO, J.: The clinician's ability to identify caries risk subjects without saliva tests--a pilot study. *Community Dent Oral Epidemiol.* 21 (1993); S. 8-10
54. JENKINS, G.N. und EDGAR, W.M.: Distribution and forms of F in saliva and plaque. *Caries Res.* 11 (1977) Suppl. 1, S. 226–246
55. KEYES, P.H.: Recent advances in dental research. *Bacteriology Int Dent J*

12 (1962) S. 443-464

56. KINGMAN, A.: Statistical issues in risk models for caries. In: Bader, J.D. (ed): Risk assessment in dentistry. Chapel Hill: University of North Carolina Dental Ecology, 1990; S. 193-200
57. KLAIBER, B. und THULL, R.: Möglichkeiten zur Einschätzung des individuellen Kariesrisikos mit Hilfe mikrobiologischer Parameter. ZWR 99 (1990) S. 167-173
58. KLEINEFELDER, J.W. und KIRCHNER, R.S.: Die diagnostische Sicherheit biologischer Speicheltests zur Bestimmung des individuellen Kariesrisikos. Dtsch Zahnärztl Z 48 (1993) S. 646-648
59. KLIMEK, J.: Fluoridaufnahme künstlicher kariöser Initialläsionen nach Behandlung mit verschiedenen Fluoridverbindungen. Dtsch. zahnärztl. Z. 36 (1981) S. 520-524
60. KLIMEK, J., GANS, C., SCHWAN, P. und SCHMIDT, R.: Fluoridaufnahme im Zahnschmelz nach Anwendung von NaF- und AmF-Zahnpasten". Line In-situ-Studie, Oralprophylaxe 20 (1998); S. 192-196
61. KLIMM, W.: Zur externen Wirkung der Fluoride: Ihre antibakterielle und plaquehemmende Bedeutung. 2. Mitteilung: Klinisch-mikrobiologische Untersuchungen. Stomatol. DDR 33 (1983) S. 51-59
62. KOCH, G., BERGMANN-ARNADOTTIR, I., BJARNASON, S., FINNBOGASON, S., HOSKULDSSON, O., KARLSSON, R.: Caries-preventive effect of fluoride dentifrices with and without anticalculus agents: A 3-year controlled clinical trial. Caries Res 24 (1990), S. 72-79
63. KÖNIG, K.G.: Karies und Kariesprophylaxe. Goldmann „Das wissenschaftliche Taschenbuch“. Wilhelm Goldmann Verlag. München, 2. Aufl. (1971)
64. KÖNIG, K.G.: Karies und Parodontopathien: Ätiologie und Prophylaxe. Stuttgart; Thieme 1987
65. KOULOURIDES, N., WALKER, A.: Fluoride distribution in the facial surfaces of human maxillary central incisors. J Oral Pathol. 8(3) (1979), S. 179-183
66. KRASSE, B.: Die Quintessenz des Kariesrisikos. Quintessenz Berlin (1986)
67. KRASSE, B.: Specific microorganisms and dental caries in children. Pediatrician. 16 (1989); S. 156-160
68. KRASSE, B.: The caries decline: is the effect of fluoride toothpaste overrated? Eur. J. Oral Sci. 104 (1996), S. 426-429
69. KÜNZEL, W.: Caries decline in Deutschland – Von der wissenschaftlichen Hoffnung zur epidemiologischen Realität. Oralprophylaxe 18 (1996), S. 3-7

70. KÜNZEL, W.; Caries decline in Deutschland: eine Studie zur Entwicklung der Mundgesundheit. Heidelberg, Hüthig, 1997, S. 351
71. LAGERWEIJ, M.D., DAMEN, J.J.M. und TEN CATE, J.M.: The Effect of a Fluoridated Toothpaste on Dentinal Lesions in Plaque-filled Grooves: An Intra-oral Crossover Study. J. Dent. Res. 75(9) (1996) S. 1687-1691
72. LAGERWEIJ, M.D., DAMEN, J.J.M. und TEN CATE, J.M.: Effect of a fluoridated Toothpaste on lesion development in plaque-filled dentine grooves: an intra-oral study. Caries Res. 31 (2) (1997) S. 141-147
73. LANGE, D.E., PLAGMANN, H.C., EENBOOM, A., PROMESBERGER, A.: Klinische Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene. Dtsch. Zahnärztl. Z. 32 (1977), S. 166-173
74. LARSEN, M.J.: Chemical events during tooth dissolution. J Dent Res 69, (1990) S. 575
75. LARSEN, M.J. und BRUUN, C.: in Thylstrup and Fejerskov: Textbook of Cariology. Munksgaard Kopenhagen 1986
76. LARSEN, M.J. und JENSEN, S.J.: Experiments on the initiation of calcium fluoride formation with reference to the solubility of dental enamel and brushite. Arch. Oral Biol. 39 (1994), S. 23-27
77. LAURISCH, L. und SCHNEIDER, H.: Speicheltests als Grundlage moderner Prävention. In: Plaque – Prophylaxe und Therapie. ed. Schneider H.; Apollonia Verlag 1998
78. LIMEBACK, H.: Appropriate use of fluoride supplements for the prevention of dental caries. Consensus Conference of the Canadian Dental Association. Toronto, Canada, 28-29 November 1997. Introduction. Community Dent Oral Epidemiol. 27(1999); S. 27-30
79. LIMEBACK, H.: A re-examination of the pre-eruptive and post-eruptive mechanism of the anti-caries effects of fluoride: is there any anti-caries benefit from swallowing fluoride? Community Dent Oral Epidemiol. 27 (1999) S. 62-71
80. LOHMANN, K. und MEYERHOF, O.: Über die enzymatische Umwandlung Von Phosphoglycerinsäure in Brenztraubensäure und Phosphorsäure. Biochem. Z. 273, 60 (1934)
81. MANLY, R.S. und HODGE, H.C.: Density and refractive index studies of dental hard tissues. J. Dent. Res. 18 (1939); S. 133
82. MARGOLIS, H.C. und MORENO, E.C.: Physicochemical perspectives on the Cariostatic mechanism of systemic and topical fluorides. J. Dent. Res. 69 (spec issue) (1990), S. 606-613

83. MARTHALER, T.M.: Editorial: Prevention of dental diseases Soz Praventiv-med. 20 (1975),:S. 251-254
84. MARTHALER, T.M.: Explanation for Changing Pattern of Disease in the Western World. Cariology Today Intern. Congr. 1983; Karger, Basel 1984, S. 13-15
85. MARTHALER, T.M.: Gesicherte und wahrscheinliche Ursachen des Kariesrückganges. in Stösser L (ed): Kariesdynamik und Kariesrisiko. Berlin, Quintessenz Verl, 1998, S. 37-45
86. MATHIESEN, A.T.; ØGAARD, B.; RØLLA, G.: Oral hygiene as a variable in dental caries experience in 14-year-olds exposed to fluoride. Caries Res 30 (1996) S. 29-33
87. MAZONSKI, T. et. al.: Zeszyty. Nauk. Polytech. Slask. Chem. 13 (1963), 63
88. MELLBERG, J.R.: Evaluation of topical fluoride preparations. J Dent Res. 69 Spec No (1990); S. 771-779; discussion 820-823
89. MELLBERG, J.R., PETROU, I.D., GROTE, N.E.: Effect of two sodium fluoride dentifrices on fluoride uptake and remineralization in situ. Am J Dent. 3 (1990); S. 51-55
90. MELLBERG, J.R., PETROU, I.D., GROTE, N.E.: The effect of plaque thickness on progression of artificial caries lesion formation in situ. J Dent Res. 69 (1990); S. 865-867
91. MILLER, W.D.: Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Die örtlichen und allgemeinen Erkrankungen, welche durch dieselben hervorgerufen werden. Leipzig: Thieme 1889
92. MÜHLEMANN, H.R.: Entwicklung der Aminfluoride und ihre Anwendung in der Kariesprophylaxe. Dtsch. Zahnärztl. Z. 38 (1983), Suppl. 1, S. 3-5
93. MÜHLEMANN, H.R., SAXER, U.P. und MÖRMANN, W.: Reduction of plaque and gingivitis by stannous fluoride stabilized with amine fluoride. Caries Res. 15 (1980) S. 186-190
94. NEWBRUN, E.: Dental research: problems, progress, and prognosis. J Dent Res. 68 (1989); S. 1377-1378
95. NIKOLAUS, C.; KLIMM, W.: Fluoridgehalt der bakteriellen Plaque nach lokaler Fluoridapplikation. Stomatol. DDR 12 (1986), S. 682-688
96. NIPPERT, R.P. und GRÖNICH, T.: Trinkwasserfluoridierung auch in der Bundesrepublik Deutschland? Eine Expertenbefragung. Quintessenz 1992
97. ØGAARD, B.; RØLLA, G.; RUBEN, J.: Microradiographic study of demineralization of shark enamel in a human caries model. Scand J Dent Res 96:209, 1988

98. ØGAARD, B., SEPPÄ, L., RØLLA, G.: Relationship between oral hygiene and approximal caries in 15-year-old Norwegians. *Caries Res.* 28 (1994); S. 297-300
99. ORLAND, F.J., BLAYNEY, J.R., HARRISON, R.W., REYNIERS, J.A., TREXLER, P.C., WAGNER, M., GORDON, H.A., LUCKEY, T.D.: Use of the germfree animal technic in the study of experimental dental caries. I. Basic observations on rats reared free of all microorganisms. *J Dent Res.* 33 (1954); S. 147-174
100. OWENS, J., ADDY, M., FAULKNER, J.: an 18-week home-use study Comparing the oral hygiene and gingival health benefits of triclosan and fluoride toothpastes. *J. Clin. Periodont.* 24 (1997), S. 626-631
101. PEARCE, E.I.: Prophylactic mineral enrichment of approximal dental plaque. *N. Z. Dent. J.* 45 (419) (1999), S. 4-6
102. REICH, E.: Welche Faktoren führen zu einem hohen Kariesrisiko? *Dtsch Zahnärztl Z* 50 (1995) S. 769-775
103. RETIEF, D.H., HARRIS, B.E., BRADLEY, E.L.: In vitro enamel fluoride uptake from topical fluoride agents. *Dent Mater.* 1 (1985); S. 93-97
104. RETIEF, D.H., SUMMERLIN, D.J., HARRIS, B.E., BRADLEY, E.L.: An evaluation of three procedures for fluoride analysis. *Caries Res.* 19 (1985); S. 248-254
105. RUSSEL, J.I.; MACFARLANE, T.W.; AITCHISON, T.C.; STEPHEN, K.W.; BURCHELL, C.K.: Prediction of caries increment in Scottish adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol* 19 (1991) S. 74-77
106. SAXER, U.P., MÜHLEMANN, H.R.: Motivation und Aufklärung. *SSO Schweiz Monatsschr. Zahnheilkd.* 85 (1975), S. 905-919
107. SCHMID, H.: Aminfluoride in der Kariesprophylaxe: Wirkungsmechanismen – Anwendung – neue Perspektiven. *Swiss Dent* 2 (1981) S. 13–23
108. SCHMID, H.: Chemie und Oberflächenwirkung der Aminfluoride. *Dtsch Zahnärztl Z* 38 (1983) Suppl. 1, S. 9–13
109. SCHMID, R., BARBAKOW, F. und MÜHLEMANN, H.R.: Karieshemmung mit Aminfluorid- und Monofluorophosphatzahnpasten. Teil 1: Historischer Überblick und erster Bericht über In-vivo-Kariestests. *Oralprophylaxe* 7 (1985) S. 67–72
110. SCHMIDT, H.: Der Fluorstoffwechsel. *Dtsch. Zahn- Mund- Kieferheilkd.* 59 (1972) S. 289-317
111. SCHNELLER, T. und KÜNKEL, A.: Psychologische Kompetenzen für den Umgang mit Kindern und Jugendlichen. *Prophylaxe Impuls* 2000; 4; S. 79-85

112. SJÖGREN, K., BIRKHED, D., RANGMAR, B.: Effect of improved toothpaste usage on approximal caries in pro-school children. *Caries Res.* 29 (1995b) S. 435-441
113. SJÖGREN, K., BIRKHED, D., RANGMAR, S. und REINHOLD, A.-C.: Fluoride in the Interdental Area after Two Different Post-Brushing Water Rinsing Procedures. *Caries Res.* 30 (1996) S. 194–199
114. SJÖGREN, K., BIRKHED, D., RUBEN, J. und ARENDS, J.: Effect of Post-Brushing Water Rinsing on Caries-Like Lesions at Approximal and Buccal Sites. *Caries Res.* 29 (1995a) S. 337-342
115. SJÖGREN, K., EKSTRAND, J., BIRKHED, D.: Effect of water rinsing after Toothbrushing on fluoride ingestion and absorption. *Caries Res.* 28 (1994)
116. SPETS-HAPPONEN, S., SEPPÄ, L., KORHONEN, A., ALAKUIJALA, P.: Accumulation of strontium and fluoride in approximal dental plaque and changes in plaque microflora after rinsing with chlorhexidine-fluoride-strontium solution. *Oral Diseases* (1998) 4, S. 114-119
117. STÄDTLER, P.: Fluoridprophylaxe bei Kindern. *Z. Stomatol.* 87(1990) S. 481–492
118. STAEHLE, H.J.: In: Zahnmedizin im Wandel – von der Reparation zur Prävention. In: 27. Schwarzwaldtagung der südbadischen Zahnärzte in Titisee. ZBW 7/2002; S. 18-23
119. STAMM, J.W., DISNEY, J.A., GRAVES, R.C., BOHANNAN, H.M., ABERNATHY, J.R.: The University of North Carolina Caries Risk Assessment Study. I: Rationale and content. *J Public Health Dent.* 48 (1988); S. 225-232
120. STEPHEN, K.W.: Fluoride toothpastes, rinses and tablets. *Adv. Dent. Res.* 8, 185 (1995)
121. STÖSSER, L., FISCHER, T., HEINRICH-WELTZIEN, R., KNEIST, S., ILLGEN, K.: Caries risk prediction based on logistic regression or on the Cariogram of Bratthall. *Car. Res.* 33 (1999), S. 316
122. STÖSSER, L., HEINRICH-WELTZIEN, R., TIETZE, W.: Current Research on Caries Risk Assessment. In: Stookey, G.K. (ed.): *Early Detection of Dental Caries II: Proceedings of the 4th Annual Indiana Conference Indianapolis, India.* Indianapolis, IN: Indiana University School of Dentistry, 2000. p 31-56
123. STÖSSER, L., IMBRAM, S., HEINRICH-WELTZIEN, R.: Plaque Fluoride Concentration after toothpaste use with different fluoride compounds. 82. IADR Annual Congress, Honolulu, 10. – 13.03.2004
124. STÖSSER, L., ROSSBACH, C., HEINRICH-WELTZIEN, R., KNEIST, S.,

- TIETZE, W., FISCHER, T.: Nichtbakterielle Speichelparameter als Prädiktoren des Kariesrisikos; in Stösser L (ed): Kariesdynamik und Kariesrisiko. Berlin, Quintessenz Verl, 1998b, S. 214-229
125. STÖSSER, L., TIETZE, W., HEINRICH-WELTZIEN, R., KNEIST, S., SCHUMANN, V., MÖLLER, M., BUSSE, H.: Studiendesign und Repräsentativität der Erfurter KARIESRISIKO-Studie an Schülern der ersten und fünften Klasse; in Stösser L (ed): Kariesdynamik und Kariesrisiko. Berlin, Quintessenz Verl, 1998a, S. 168-178
 126. STÖSSER, L., TRIEBEL, D., HEINRICH-WELTZIEN, R.: Der Fluoridgehalt in der Plaque ein Kariesrisikoprädiktor?, 34. Jahrestag der AfG, März 2002
 127. SUESS, P.H. und FOSDICK, L.S.: The solubility of normal and fluoridised enamel. J. of dent. Res. 30, (1951), S. 177-181
 128. SULLIVAN, H.R. und HARRIS, R.: The biology of the children of Hopewood House, Bowral, N. S. W. II. Observations extending over five years (1952–1956) 2. Observations on oral conditions. Aust Dent J 3 (1958) S. 311–317
 129. TATEVOSSIAN, A.: Fluoride in dental plaque and its effects. J. Dent. Res. 69 (spec issue) (1990), S. 645-652
 130. TEN CATE, J.M.: In vitro studies on the effect of fluoride de- and remineralisation. J. Dent Res. 69 (1990), S. 614-619
 131. TEN CATE, J.M.: Review on fluoride, with special emphasis on calcium fluoride mechanisms in caries prevention. Eur. J. Oral Sci. 105 (1997) S. 461-465
 132. TEN CATE, J.M., BUIJS, M.J., DAMEN, J.J.: pH-cycling of enamel and dentin lesions in the presence of low concentrations of fluoride. Eur J Oral Sci 1995, 103(6), S. 362-367
 133. TEN CATE, J.M.; DAMEN, J.J.M.; BUIJS, M.J.: Inhibition of dentin demineralisation fluoride in vitro. Caries Res. 32 (1998); S. 141
 134. TEN CATE, J.M. und DUIJSTERS, P.P.M.: Influence of fluoride in solutions on tooth remineralisation. I. Chemical Data. Caries Res. 17 (1983), S. 193-199
 135. TEN CATE, J.M. und VAN LOVEREN, C.: Fluoride mechanisms. Dent. Clin. North. Am. (1999). 43(4) S. 713–742
 136. TENOVUO, J.: Salivary parameters of relevance for assessing caries activity in individuals and populations. Community Dent Oral Epidemiol 25 (1997), S. 82-86
 137. TIKHONOV, V.N. and MUSTAFIN, I.S.: Zh. Anat. Khim. 20 (1965), 390
 138. TOUMBA, K.J. und CURZON, M.E.J.: The prevention of dental caries using

- fluoride slow-releasing glass devices in children. *Caries Res.* 30 (1996) S. 306-307
139. UCHTMANN, H. und DUSCHNER, H.: Electron Spectroscopic Studies of Interactions between Superficially-applied Fluorides and Surface Enamel. *J. Dent. Res.* 61 (1982), S. 423
 140. UCHTMANN, H. und DUSCHNER, H.: The Depth Distribution of Fluoride in Surface Enamel: Electron Spectroscopic Investigations. *Trace Element-Analytical Chemistry in Medicine and Biology. Vol 2.* De Gruyter Berlin 1983
 141. VANKARTESWARLU, P.: Determination of Fluoride in Biological Material. *Meth. Biochem. Analys.* 24 (1977), S. 141-146
 142. VANKARTESWARLU, P. und VOGEL, G.L.: Fluoride analytical methods. In: *Fluoride in dentistry.* 2nd ed. Fejerskov O, Ekstrand J, Burt J, editors. Copenhagen: Munksgaard (1996) S. 27-39
 143. VEHKALAHTI, M.; NIKULA-SARAKORPI, E.; PAUNIO, I.: Evaluation of salivary tests and dental status in the prediction of caries increment in caries-susceptible teenagers. *Caries Res* 30 (1996) S. 22-28
 144. VILLA, A.E.: Rapid method for determination very low fluoride concentrations using an ion-selective electrode. *Analyst* 113 (1988); S. 1299-1303
 145. VOGEL, G.L., CAREY, C.M., CHOW, L.C., EKSTRAND, J.: Fluoride analysis in nanoliter and microliter-size fluid samples. *J Dent Res* 69 (1990), (special issue), S. 522-528
 146. VOGEL, G.L., CAREY, C.M., EKSTRAND, J.: Distribution of fluoride in Saliva and plaque after a 0,048 mol/l NaF rinse. *J. Dent. Res.* 71 (1992), S. 1553-1557
 147. VOGEL, G.L., MAO, Y., CAREY, C.M. und CHOW, L.C.: Increased overnight fluoride concentrations in saliva, plaque and plaque fluid after a Novel Two-solution Rinse. *J. Dent. Res.* 76(3), March 1997: S.761-767
 148. WEATHERELL, J.A.; DEUTSCH, D.; ROBINSON, C.; HALLSWORTH, A.S.: Assimilation of fluoride by enamel throughout the life of the tooth. *Caries Res.* 11 (Suppl. 1), 85 (1977)
 149. WEFEL, J.S., HARLESS, J.D.: Topical fluoride application and lesion progression in vitro. *J Dent Res.* 63 (1984); S. 1276-1278
 150. WHITE, D.J.: A return to stannous fluoride dentifrices. *J. of Clinical Dent.* 6 (1995), S. 29-36
 151. WHITE, D.J., CHEN, W.C., NANCOLLAS, G.H.: Kinetic and physical aspects of enamel remineralization--a constant composition study. *Caries Res* 1988, 22(1), S.11-19

152. WHITE, D.J. und NANCOLLAS, G.H.: Physical and chemical considerations of the role of firmly and loosely bound fluoride in caries protection. J. Dent. Res. 69 (spec issue) (1990), S. 587-594
153. WHO: World Health Organization: ORAL HEALTH SURVEYS. 3rd Edition. Geneva: World Health Organisation, 1987
154. WILSON, R.F. und ASHLEY, F.P.: Collection and biochemical analysis of human Dental plaque from the approximal tooth surfaces and comparison with plaque from free smooth surfaces. Archs. Oral Biol. 33 (1988), S. 473-478
155. ZAHRADNIK, R.T.; PROPAS, D.; MORENO, E.C.: Effect of fluoride topical solutions on enamel demineralization by lactate buffers and Streptococcus mutans in vitro. J. Dent. Res. 57, 940 (1978)
156. ZIMMER, ST., DOSCH, ST., HOPFENMÜLLER, W.: Kariesrisiko-
bestimmung durch Speicheltests. Dtsch Zahnärztl Z 50 (1995) S. 806-808
157. ZIMMER, S.: Fluorid: Was, wie, wann? Dentalhygiene-Journal 2 (1998)
S. 17-24

Anhang

Tab. 1: Darstellung der mittleren Fluoridkonzentrationen in der Plaque, entsprechenden Standardabweichungen (SD) und Variationskoeffizienten (VK) bezogen auf die Plaquemenge (n=50)

µgF/gPlaque								
Proband	Tag1	Tag2	Tag3	Tag4	Tag5	MW	SD	VK %
1	18,0	27,9	6,5	11,5	8,4	14,46	± 8,69	60,09
2	4,6	1,0	1,9	2,9	2,1	2,50	± 1,35	54,18
3	5,4	7,9	6,4	9,4	2,8	6,38	± 2,51	39,35
4	18,8	6,9	1,3	1,7	2,8	6,30	± 7,33	116,38
5	9,4	5,3	4,5	7,8	3,9	6,18	± 2,33	37,77
6	15,0	20,4	6,0	11,8	5,7	11,78	± 6,23	52,85
7	2,8	1,3	0,5	1,6	1,0	1,44	± 0,86	59,86
8	8,0	5,4	3,4	8,1	3,8	5,74	± 2,24	38,99
9	8,8	4,9	1,1	1,9	1,0	3,54	± 3,34	94,34
10	8,2	1,3	1,8	2,3	3,8	3,48	± 2,80	80,44
MW	9,90	8,23	3,34	5,90	3,53	6,18		
± SD	5,55	8,90	2,34	4,23	2,23		5,67	
VK %	56,09	108,14	70,19	71,68	63,08			91,81

Tab. 2: Darstellung der mittleren Fluoridkonzentrationen in der Plaque, entsprechenden Standardabweichungen (SD) und Variationskoeffizienten (VK) bezogen auf den Proteingehalt (n=50)

µgF/gProtein								
Proband	Tag1	Tag2	Tag3	Tag4	Tag5	MW	SD	VK %
1	537,2	538,0	162,4	314,0	165,7	343,46	± 187,50	54,59
2	93,8	25,0	65,1	77,6	43,2	60,94	± 27,30	44,80
3	245,8	187,6	181,4	224,8	67,2	181,36	± 69,12	38,11
4	540,5	290,3	64,1	43,1	57,5	199,10	± 216,50	108,74
5	330,0*	103,0	94,9	179,6	111,2	163,74	± 98,85	60,37
6	613,3	577,7	227,0	380,3	119,2	383,50	± 214,99	56,06
7	48,3	26,5	18,3	51,0	18,8	32,58	± 15,95	48,95
8	268,4	178,1	207,9	260,0	187,8	220,44	± 41,47	18,81
9	435,7*	194,6	39,5	83,8	55,7	161,86	± 164,62	101,70
10	224,3	84,5	91,7	145,5	136,5	136,50	± 55,90	40,96
MW	333,73	220,53	115,23	175,97	96,28	188,35		
± SD	193,14	195,78	73,72	116,73	56,15		159,21	
VK %	57,87	88,78	63,97	66,34	58,32			84,53

Tab. 3: Darstellung der mittleren Plaquemengen (mg), entsprechenden Standardabweichungen (SD) und Variationskoeffizienten (VK) (n=50)

mgPlaque Proband	Tag1	Tag2	Tag3	Tag4	Tag5	MW	SD	VK %
1	6,9	3,5	5,8	7,8	4,8	5,76	\pm 1,69	29,43
2	3,6	4,5	4,0	5,7	2,6	4,08	\pm 1,14	28,02
3	5,6	3,6	3,9	3,1	4,9	4,22	\pm 1,01	24,01
4	3,2	2,6	3,6	2,2	3,5	3,02	\pm 0,60	19,92
5	3,2	2,0	4,2	4,4	3,8	3,52	\pm 0,97	27,43
6	4,6	3,9	3,4	4,4	3,4	3,94	\pm 0,55	14,09
7	3,0	3,0	4,2	2,1	3,8	3,22	\pm 0,81	25,27
8	4,7	3,9	5,7	5,4	4,0	4,74	\pm 0,81	17,05
9	4,1	4,3	4,2	8,6	4,5	5,14	\pm 1,94	37,74
11	3,1	5,7	5,0	2,4	4,0	4,04	\pm 1,35	33,33
MW	4,20	3,70	4,40	4,61	3,53	4,17		
\pm SD	1,28	1,04	0,83	2,29	2,23		1,34	
VK %	30,41	28,09	18,83	49,71	63,08			32,04

Tab. 4: Darstellung der mittleren Proteingehalte der Plaque (%), entsprechenden Standardabweichungen (SD) und Variationskoeffizienten (VK) (n=50)

%Protein Proband	Tag1	Tag2	Tag3	Tag4	Tag5	MW	SD	VK %
1	3,36	5,18	3,98	3,67	5,09	4,26	\pm 0,83	19,56
2	4,89	4,00	2,88	3,73	4,80	4,06	\pm 0,83	20,39
3	2,18	4,22	5,15	4,20	4,10	3,97	\pm 1,09	27,39
4	3,47	2,38	2,08	3,95	4,84	3,34	\pm 1,13	33,93
5	2,82	5,10	4,70	4,37	3,55	4,11	\pm 0,92	22,36
6	2,45	3,53	2,62	2,99	4,81	3,28	\pm 0,95	28,97
7	5,69	4,72	2,93	3,22	5,45	4,40	\pm 1,27	28,78
8	2,97	3,02	1,65	3,10	2,00	2,55	\pm 0,67	26,42
9	2,02	2,51	2,71	2,29	1,80	2,27	\pm 0,37	16,14
10	3,67	1,53	1,96	7,52	3,67	3,67	\pm 2,36	64,37
MW	3,35	3,62	3,07	3,90	4,01	3,59		
\pm SD	1,17	1,24	1,18	1,42	1,27		1,25	
VK %	34,93	34,27	38,33	36,25	31,59			34,95

Tab. 5: Fluoridgehalt der Plaque im klinischen Langzeitversuch über 6 Monate mit Lokalapplikation von Duraphat im Abstand von 8 Wochen im Vergleich zur Kontrollgruppe

		Odol med 3 Kontrollgruppe	Duraphat Regime 1
zu Beginn			
		n=15	n=16
Plaquemenge	mg	4,26 ± 1,57	3,18 ± 1,07
F/Plaque	ppm	5,43 ± 7,18	4,77 ± 6,53
F/Protein	ppm	156,08 ± 114,38	140,30 ± 152,94
nach 8 Wochen			
		n=15	n=16
Plaquemenge	mg	3,29 ± 1,06	4,03 ± 1,06
F/Plaque	ppm	5,04 ± 2,81	5,81 ± 3,57
F/Protein	ppm	130,70 ± 81,33	178,73 ± 102,52
nach 16 Wochen			
		n=15	n=16
Plaquemenge	mg	3,19 ± 1,04	3,25 ± 1,01
F/Plaque	ppm	5,39 ± 3,62	6,83 ± 6,29
F/Protein	ppm	162,98 ± 148,57	182,74 ± 177,52
nach 24 Wochen			
		n=15	n=16
Plaquemenge	mg	3,79 ± 1,08	3,53 ± 0,85
F/Plaque	ppm	6,20 ± 5,44	7,42 ± 4,05
F/Protein	ppm	168,67 ± 173,86	205,55 ± 180,68

Tab. 6: Geschwindigkeit der Elimination von Fluorid aus der Plaque nach Meridolspülung (n=10)

Proband	ppmF(Prot)					
	Ausgangswert	nach 5 min	10 min	30 min	60 min	90 min
1	162,42	608,15	583,32	193,65	89,50	125,68
2	65,12	504,62	596,25	447,97	328,19	74,30
3	245,75	716,35	1446,40	326,29	442,76	94,09
4	540,46	1152,72	410,36	203,69	204,88	244,93
5	94,92	2154,83	1278,94	262,56	425,68	101,50
6	227,02	418,97	436,25	390,69	552,33	137,39
7	48,31	969,37	492,20	159,83	229,51	249,99
8	178,13	767,76	1111,14	233,86	265,35	207,85
9	39,50	1788,66	998,09	615,35	286,71	166,96
10	84,49	1192,44	975,43	1073,04	565,44	241,08

Tab. 7: Plaque- und Schmelzfluoridgehalte über 7 Tage nach Duraphatapplikation im Vergleich zur Anwendung einer Fluoridzahnpaste

Proband		vor Applikation	nach 1 Tag	nach 4 Tagen	nach 7 Tagen
<i>Duraphatgruppe</i>					
1	ppmF(Prot)	9,34	1617,36	108,45	188,34
	ppmF Schmelz	1387,5	1963,26	1434,69	1177,27
2	ppmF(Prot)	221,01	67,45	235,43	219,63
	ppmF Schmelz	1128,05	1486,61	1162,46	943,88
3	ppmF(Prot)	138,44	147,88	118,67	178,42
	ppmF Schmelz	212,55	706,36	455,97	413,53
4	ppmF(Prot)	237,25	153,00	52,19	202,47
	ppmF Schmelz	433,43	863,33	643,48	593,83
5	ppmF(Prot)	184,42	562,56	128,66	552,90
	ppmF Schmelz	391,76	1500	1031,71	1000
6	ppmF(Prot)	247,16	336,00	2425,29	2875,12
	ppmF Schmelz	897	1280,77	1191,1	961,04
7	ppmF(Prot)	210,96	195,81	207,91	168,94
	ppmF Schmelz	1017,5	1601,49	955,83	835,63
8	ppmF(Prot)	822,05	182,52	875,04	475,05
	ppmF Schmelz	884,78	2102,27	1292,06	768,46
9	ppmF(Prot)	152,92	103,78	361,97	117,31
	ppmF Schmelz	607,03	825	462,5	519,66
10	ppmF(Prot)	115,21	118,37	402,11	510,81
	ppmF Schmelz	1233,33	1402,42	951,43	989,53
11	ppmF(Prot)	95,89	97,44	273,82	146,56
	ppmF Schmelz	1673,81	1720,9	1260,44	1076,36
<i>Kontrollgruppe</i>					
1	ppmF(Prot)	38,62	193,38	131,03	331,74
	ppmF Schmelz	509,78	1457,58	1048,33	856,84
2	ppmF(Prot)	450,44	66,78	46,05	983,40
	ppmF Schmelz	404,43	600,65	1186,79	352,96
3	ppmF(Prot)	174,17	227,79	399,40	251,04
	ppmF Schmelz	295,25	241,76	539,58	431,67
4	ppmF(Prot)	36,12	47,52	131,45	98,73
	ppmF Schmelz	1270,71	1375,64	478,82	786,25
5	ppmF(Prot)	135,25	149,84	206,02	71,73
	ppmF Schmelz	1850	1752,63	879,88	997,75
6	ppmF(Prot)	143,91	112,52	383,61	185,89
	ppmF Schmelz	310,8	609,66	842,57	419,48
7	ppmF(Prot)	163,76	13,30	202,16	188,39
	ppmF Schmelz	1480	1723,29	456,16	956,26
8	ppmF(Prot)	149,19	147,63	188,05	484,15
	ppmF Schmelz	1126,1	1790,3	1159,04	1197,06
9	ppmF(Prot)	697,03	16,74	278,93	59,11
	ppmF Schmelz	1755,13	1553,09	1662,32	1325,37
10	ppmF(Prot)	114,87	11,31	83,30	277,52
	ppmF Schmelz	801,67	570,42	1079,17	547,18
11	ppmF(Prot)	225,20	13,34	144,72	11,50
	ppmF Schmelz	1066,47	1158,59	506,85	843,38

Tab. 8: Fluoridgehalt der Plaque jeweils 8 Wochen nach PZR und Selbstapplikation mit einer F-Zahnpasta

Proband		zu Beginn	nach 8 Wochen	nach 16 Wochen	nach 24 Wochen
1	mg Plaque	5,44	3,06	3,95	4,54
	ppmF(Pla)	2,62	4,41	2,2	7,27
	ppmF(Prot)	63,00	88,03	54,13	163,76
2	mg Plaque	2,23	2,47	4,16	2,73
	ppmF(Pla)	10,76	8,8	9,01	8,24
	ppmF(Prot)	360,00	351,22	589,62	111,65
3	mg Plaque	4,37	2,52	2,82	3,73
	ppmF(Pla)	9,61	7,74	10,64	12,87
	ppmF(Prot)	277,00	136,69	227,99	354,78
4	mg Plaque	1,90	2,1	2,77	2,95
	ppmF(Pla)	29,21	11,43	8,66	2,34
	ppmF(Prot)	400,17	178,97	224,64	36,12
5	mg Plaque	3,85	3,62	1,94	3,26
	ppmF(Pla)	2,14	6,63	5,8	21,17
	ppmF(Prot)	55,00	194,98	107,51	697,03
6	mg Plaque	4,10	2,44	2,68	3,13
	ppmF(Pla)	4,02	2,7	1,79	0,48
	ppmF(Prot)	131,00	45,39	39,08	8,47
7	mg Plaque	3,73	2,48	3,42	3,25
	ppmF(Pla)	1,21	5,14	11,4	4,62
	ppmF(Prot)	51,00	193,47	345,78	114,86
8	mg Plaque	4,28	2,32	2,23	3,44
	ppmF(Pla)	3,50	2,59	1,75	0,44
	ppmF(Prot)	171,00	57,12	39,52	12,68
9	mg Plaque	3,55	1,93	1,42	2,71
	ppmF(Pla)	3,38	6,61	7,92	9,41
	ppmF(Prot)	120,00	98,91	89,32	174,17
10	mg Plaque	4,27	3,83	5,08	6,51
	ppmF(Pla)	1,33	4,7	1,42	1,38
	ppmF(Prot)	71,00	140,64	105,42	38,62
11	mg Plaque	8,75	5,13	2,45	3,86
	ppmF(Pla)	3,86	3,65	2,57	3,11
	ppmF(Prot)	232,00	103,83	98,09	143,91
12	mg Plaque	3,53	4,11	4	3,87
	ppmF(Pla)	3,40	4,2	1,28	3,1
	ppmF(Prot)	131,00	130,42	33,02	66,78
13	mg Plaque	5,57	3,99	4,71	5,5
	ppmF(Pla)	0,54	1,58	7,64	4,64
	ppmF(Prot)	17,00	29,58	239,89	149,19
14	mg Plaque	4,07	4,67	2,79	2,95
	ppmF(Pla)	4,42	4,34	5,91	7,63
	ppmF(Prot)	154,00	158,99	152,21	232,83
15	mg Plaque	4,25	4,66	3,45	4,47
	ppmF(Pla)	1,41	1,03	2,83	6,38
	ppmF(Prot)	108,00	52,23	98,48	225,2

Tab.9: Fluoridgehalt der Plaque jeweils 8 Wochen nach Lokalapplikation von Duraphat

Proband		zu Beginn	nach 8 Wochen	nach 16 Wochen	nach 24 Wochen
1	mg Plaque	2,77	3,25	2,49	4,63
	ppmF(Pla)	7,85	12	17,47	15,55
	ppmF(Prot)	266,63	321,64	405,98	822,05
2	mg Plaque	1,72	4,42	3	3,04
	ppmF(Pla)	5,23	4,92	1,6	5,18
	ppmF(Prot)	104,5	136,64	27,41	138,44
3	mg Plaque	3,13	3,56	4,48	3,36
	ppmF(Pla)	3,59	10,11	4,69	8,93
	ppmF(Prot)	180,09	315,18	176,86	152,92
4	mg Plaque	4,38	3,94	5,63	4,34
	ppmF(Pla)	1,37	4,57	2,26	11,06
	ppmF(Prot)	35,38	98,68	106,25	237,25
5	mg Plaque	5,43	4,04	3,09	4,89
	ppmF(Pla)	0,83	8,91	2,91	12,88
	ppmF(Prot)	28	272,19	84,99	246,43
6	mg Plaque	3,12	4,13	3,61	3,3
	ppmF(Pla)	1,47	2,36	5,82	2,95
	ppmF(Prot)	63,74	63,96	208,81	95,89
7	mg Plaque	2,88	2,78	2,15	3,57
	ppmF(Pla)	1,04	8,63	5,23	0,42
	ppmF(Prot)	35,38	165,05	94,74	9,34
8	mg Plaque	2,27	4,12	4,32	4,48
	ppmF(Pla)	3,8	4,37	4,86	9,04
	ppmF(Prot)	99,5	96,57	112,84	210,96
9	mg Plaque	2,82	4,05	3,86	2,67
	ppmF(Pla)	5,05	1,48	3,3	4,21
	ppmF(Prot)	171,67	28,09	122,58	115,21
10	mg Plaque	4,14	4,22	2,83	3,28
	ppmF(Pla)	0,36	3,02	0,53	1,33
	ppmF(Prot)	24	103,58	17,8	33,48
11	mg Plaque	2,84	3,44	2,63	2,29
	ppmF(Pla)	2,9	5,67	13,69	7,53
	ppmF(Prot)	105,84	194,7	295,39	119,94
12	mg Plaque	1,83	6,92	2,06	2,33
	ppmF(Pla)	27,87	3,9	10,19	7,73
	ppmF(Prot)	639,8	278,08	208,81	184,42
13	mg Plaque	4,71	4,82	3,44	2,93
	ppmF(Pla)	1,05	5,29	7,85	9,21
	ppmF(Prot)	47,67	241,35	236,11	247,16
14	mg Plaque	1,99	1,97	1,9	2,92
	ppmF(Pla)	6,03	12,56	3,79	9,25
	ppmF(Prot)	247,32	272,04	69,01	221,01
15	mg Plaque	3,99	4,82	2,61	4,62
	ppmF(Pla)	3,01	3,89	22,99	5,52
	ppmF(Prot)	75,95	251,8	719,96	208,73
16	mg Plaque	2,81	3,98	3,94	3,82
	ppmF(Pla)	4,8	1,2	2,09	7,85
	ppmF(Prot)	118,08	20,14	36,37	245,56

Tab. 10: Plaquefluoridgehalte und klinische Daten der Stichprobe 14- bis 16jähriger (n=70)

Proband	mg Plaque	ppmF _{Pla}	ppmF _{Prot}	API	PBI	DMFS	DMFS-INZ	IS	IS-INZ
1	2,77	7,85	266,63	48	61	1	1	3	3
2	1,72	5,23	104,50	76	76	5	3	11	10
3	3,13	3,59	180,09	43	39	0	0	5	5
4	4,38	1,37	35,38	85	81	16	15	46	46
5	5,43	0,83	28,00	99	83	7	7	14	10
6	3,12	1,47	63,74	86	89	10	6	40	40
7	2,88	1,04	35,38	68	77	2	2	24	22
8	2,27	3,80	99,50	57	57	11	11	10	10
9	2,82	5,05	171,67	99	97	5	5	9	8
10	4,14	0,36	24,35	99	99	9	9	7	7
11	2,84	2,90	105,84	97	86	18	14	23	21
12	1,83	27,87	639,82	7	21	10	10	3	3
13	4,71	1,05	47,67	82	86	13	11	20	19
14	3,32	0,45	86,78	93	99	19	18	32	31
15	1,99	6,03	247,32	50	43	3	1	19	19
16	3,99	3,01	75,95	97	89	21	21	18	17
17	2,81	4,80	118,08	75	64	11	10	19	17
18	5,44	2,62	63,33	99	99	7	7	9	7
19	2,23	10,76	359,73	61	54	9	6	24	21
20	4,37	9,61	277,35	32	61	6	1	10	9
21	1,90	29,21	400,17	29	72	12	12	2	1
22	3,85	2,14	54,52	99	93	6	6	10	10

...Fortsetzung siehe S. 83

...Fortsetzung von S. 82

23	4,10	4,02	131,42	93	89	16	10	25	21
24	3,73	1,21	50,65	67	81	7	7	19	18
25	4,28	3,50	171,12	67	81	2	2	12	10
26	3,55	3,38	120,28	86	75	4	4	36	36
27	4,27	1,33	70,93	50	86	5	5	22	19
28	8,75	3,86	231,99	75	100	3	3	10	10
29	3,53	3,40	131,47	68	86	15	12	12	6
30	5,57	0,54	16,98	68	77	1	1	27	27
31	4,07	4,42	153,56	77	72	0	0	5	5
32	4,25	1,41	107,53	99	99	4	3	24	23
33	4,15	0,70	36,17	39	68	1	1	1	1
34	4,44	0,71	45,99	43	61	1	0	0	-1
35	2,25	10,00	611,70	79	72	0	0	2	2
36	2,82	21,54	583,35	39	57	4	4	1	1
37	4,62	1,62	121,23	12	77	1	1	12	11
38	3,85	11,30	327,38	93	68	6	3	9	7
39	5,10	14,12	953,52	64	50	1	1	0	0
40	3,94	1,52	84,19	67	56	2	2	4	4
41	3,15	8,57	359,01	57	77	1	0	12	11
42	2,88	7,29	184,66	54	89	2	1	1	0
43	4,93	3,04	167,43	64	89	2	2	9	9
44	4,15	2,08	90,05	68	82	12	4	0	-1
45	2,09	5,38	139,75	75	89	1	1	9	9
46	2,14	2,31	91,44	43	72	3	3	5	1
47	2,78	8,36	290,79	18	29	0	0	3	3

...Fortsetzung siehe S. 84

...Fortsetzung von S. 83

48	3,10	11,85	469,25	36	77	5	5	5	5
49	2,68	0,97	27,65	82	72	9	5	3	3
50	3,18	1,39	35,96	67	79	12	8	10	8
51	2,96	1,34	21,63	77	86	10	7	10	10
52	2,27	7,27	217,49	36	50	3	2	3	-2
53	3,53	1,06	45,35	29	32	8	2	6	4
54	15,67	3,45	377,35	88	88	2	2	2	1
55	2,35	4,31	173,63	14	57	0	0	2	2
56	3,21	5,14	118,03	54	46	7	6	5	5
57	2,49	2,05	63,02	99	77	6	6	21	14
58	4,40	3,49	166,21	86	36	4	4	4	2
59	3,12	8,17	167,60	36	43	10	6	0	-1
60	3,41	2,42	73,95	82	61	2	2	14	14
61	2,21	2,24	70,03	50	77	2	2	2	1
62	2,94	1,79	57,89	68	72	13	8	6	6
63	1,55	2,85	53,52	29	57	2	2	13	10
64	4,14	8,15	345,82	48	82	16	13	2	1
65	2,49	7,53	259,93	19	15	9	5	3	3
66	2,78	1,59	57,84	61	86	15	12	4	2
67	3,63	6,61	137,95	61	86	13	11	0	-4
68	2,71	4,76	179,74	39	57	6	4	1	-3
69	5,32	2,68	77,29	61	64	4	4	7	7
70	3,65	3,29	176,13	43	48	5	4	6	6
MW	3,64	4,10	146,66	55,00	62,96	7,09	5,22	5,61	4,09
<i>SD</i>	<i>2,74</i>	<i>2,89</i>	<i>120,40</i>	<i>23,58</i>	<i>19,96</i>	<i>4,58</i>	<i>3,41</i>	<i>5,07</i>	<i>4,87</i>

Danksagung

Herrn Prof. Dr. Dr. Lutz Stöber danke ich für die Vergabe des interessanten Themas sowie für die Hilfe und Unterstützung bei der Bearbeitung und Bewertung der Ergebnisse und der Niederschrift der Arbeit.

Frau Prof. Dr. R. Heinrich-Weltzien danke ich für die Unterstützung des klinischen Teils der Studie.

Ich danke Herrn Dr. Bernd Röhrig für die Beratung bei der Erstellung der statistischen Auswertung.

Mein Dank gilt auch Frau U. Eichstätt sowie Frau I. Albert, die mir bei der Durchführung der Laborarbeiten behilflich waren.

Allen genannten und nicht genannten Mitarbeitern der Forschungsabteilung der Poliklinik für Präventive Zahnheilkunde der FSU Jena – Bereich Erfurt möchte ich meinen Dank aussprechen.

Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Bewertung des Materials sowie bei der Erstellung des Manuskripts unterstützt haben:

- Prof. Dr. Dr. L. Stößer
- Prof. Dr. R. Heinrich-Weltzien
- Dipl. Stat. Dr. B. Röhrig
- Frau U. Eichstätt
- Frau I. Albert,

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Suhl, den 01.März 2005

Unterschrift des Verfassers

Lebenslauf

Dana Triebel

Geboren am	10.03.1978
Geburtsort	Suhl
Anschrift	98527 Suhl, Goethestr. 6
Staatsangehörigkeit	deutsch
Familienstand	ledig
1984 – 1990	12. Allgemeinbildende Polytechnische Oberschule in Suhl
1990 – 1996	Prof. Carl-Fiedler-Gymnasium in Suhl
20.06.1996	Erwerb der Allgemeinen Hochschulreife
10/1996 – 01/2002	Studium an der Friedrich-Schiller-Universität Jena
17.01.2002	Approbation als Zahnärztin
seit 01.02.2002	Tätigkeit als Vorbereitungsassistentin in der Praxis Dr. Hermann Rumpler in Röhrmoos

Suhl, den 01.März 2005